Lane Medical Library

Ueber

Angioma arteriale racemosum.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der Medizinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 6. August 1897

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Hans Engelbrecht

aus Boltenhagen.

Opponenten:

Herr Dr. med. Claus.
Herr Dr. med. Hartmann.
Herr cand. med. Bolle.

Berlin 1897.

Gedruckt bei L. Schumacher.

(Sonder-Abdruck aus dem Archiv für klin. Chirurgie. 55. Bd. Heft 2.)

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberangiomaarte0000hans

Seitdem Virchow in seiner Lehre von den krankhaften Geschwülsten unter dem Kapitel der Gefässgeschwülste auch dem Angioma arteriale racemosum einen gebührenden Platz angewiesen hat, ist dieser Erkrankung eine grössere Aufmerksamkeit als bisher geschenkt worden und bis in die neueste Zeit hinein eine ganze Reihe von Arbeiten und Veröffentlichungen über dieselbe erschienen. Hierdurch sind die klinischen, differentialdiagnostischen und auch therapeutischen Verhältnisse sehr genau festgestellt, so dass es kaum möglich wäre, hierüber noch viel Neues von grösserem Interesse zu bringen.

Anders steht es dagegen mit der Pathogenese und den histologischen Verhältnissen. Vielmehr sind uns dieselben, was wohl an dem doch immerhin seltenen Vorkommen der Krankheit, namentlich aber an der wegen häufig konservativer Therapie noch seltener möglichen pathologischen Ausbeutung liegen mag, in manchen Punkten noch dunkel geblieben. Um so freudiger war ich daher bereit, die Bearbeitung dreier mir durch die Güte des Herrn Geheimrath v. Bergmann überlassener Fälle zu übernehmen, von denen zwei zwecks Amputation des Vorderarms in die Klinik des Herrn Geheimrath v. Bergmann aufgenommen waren und mir daher eine genaue pathologische Untersuchung sowohl makroskopisch, wie namentlich mikroskopisch versprachen. Herr Dr. König, auf dessen Station der erste Fall lag, hat im October vergangenen

Jahres das makroskopische und einige mikroskopische Präparate dieses Falles in der hiesigen medicinischen Gesellschaft vorgestellt. Auf den von ihm damals über dieselben gehaltenen Vortrag werde ich noch später zurückkommen.

Bevor ich nun des Näheren auf meine Fälle eingehe, möchte ich erst einen kurzen geschichtlichen Ueberblick geben, indem ich die Hauptpunkte der seit Virchow erschienenen Arbeiten hervorhebe, namentlich aber die bisher gewonnenen mikroskopischen Befunde und die von einigen Beobachtern auf Grund derselben aufgestellten Theorien über die Entstehung, so verschieden und theilweise widersprechend beide auch sind, kurz angebe. Ich thue dies in dem Glauben, meinen Lesern auf diese Weise gleichzeitig einen Einblick in das allgemeine Wesen der Krankheit zu geben, indem ich mir also eine diesbezügliche Vorbesprechung erspare, besonders aber, weil ich der Ansicht bin, dass der Werth einer Arbeit ein um so grösserer ist, wenn sie die vielleicht von den ihrigen abweichenden Beobachtungen anderer, die doch als Thatsachen hingenommen werden müssen, mitberücksichtigt und auch zu erklären sucht. Letzteres, hoffe ich, wird mir durch meine am Schluss angestellte Betrachtung gelingen.

Virchow[1]) selbst hat nun zunächst das grosse Verdienst, das Angioma arteriale racemosum von dem vorher vielfach damit zusammengeworfenen Aneurysma arteriovenosum scharf abgegrenzt und ihm den obigen Namen gegeben zu haben, indem er die vielen vorher benutzten Benennungen verwarf. Er betont ferner den geschwulstartigen Character der Erkrankung, bestehend in einer durch einen vorauszusetzenden Reiz bedingten Neubildung von Gefässelementen. Das Leiden entwickelt sich nach seiner Ansicht entweder aus einer Teleangiectasie oder mindestens ebenso häufig nach einem Trauma.

Diese letztere Ansicht widerlegt Heine[2]) durch eine genaue Statistik der ihm bekannt gewordenen Fälle am Kopf, nach der nur 15 pCt. traumatisch entstehn. Jedoch adoptirt er die Virchow'sche Benennung und erkennt damit den geschwulstartigen Character an. Da er jedoch an seinen Präparaten meist eine Verfettung und Verdünnung der Media findet, so schliesst er daraus, dass es sich um

[1]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, Theil 1.
[2]) C. Heine, Prager Vierteljahrsschrift 169. Bd. 103—104.

eine teleangiektatische oder cicatricielle (Narbe) Neubildung von Gefässen mit defectuöser Media handle, in der eine Verfettung Platz greife, die von dort, durch den Blutdruck erhöhende, plethorische und fluctionäre Momente der verschiedensten Art bedingt, successive auf die grösseren Arterien weitergehe, dass also der Anfangsprocess ein hyperplastischer, der eigentliche Krankheitsprocess aber ein degenerativer sei. Träten jene den Blutdruck erhöhenden Momente nicht ein, so bleibe die Teleangiectasie auf ihrer ursprünglichen Stufe eines Angioma simplex stehn oder werde nur eine pulsirende. Für diese Ansicht, dass das Leiden nur eine höhere Stufe des Angioma simplex sei, findet er eine Bestätigung in der Thatsache, dass der Sitz desselben auch der Prädilectionssitz des Angioma simplex ist. Seine Definition, die übrigens von der Mehrzahl der späteren Beobachter anerkannt wird und sich auch noch in den meisten unserer heutigen Lehrbücher findet, lautet: „Das Ang. art. rac. ist eine bald mehr, bald weniger circumscripte, mit dem Charakter einer Geschwulst auftretende Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässgebietes bis in seine kapillaren Endverzweigungen hinein, wobei die Erweiterung auch secundär auf die rückführenden Venen übergreifen kann.“

Kretschmann fand, wie ich aus der Arbeit Heineckes[1]) der selbst nur eine Uebersicht giebt und sich auf Virchow und Heine stützt, ersehe, eine buckelförmige Verdickung der Intima und andrerseits Verdickung der Media durch Auflockerung der Muscularis, zwischen die sich Bindegewebe von der Intima eindrängt.

Kümmell[2]) beschäftigt sich hauptsächlich mit der Therapie und giebt nur als kurzen mikroskopischen Befund Verfettung und Atrophie aller drei Arterienschichten in gleicher Weise an.

Schück[3]) lehnt sich in den meisten seiner Anschauungen vollkommen an Heine an. Er betont namentlich die von diesem bereits aufgestellten differentialdiagnostischen Forderungen und verlangt einen aus geschlängelten Arterien bestehenden centralen Tumor, in den von allen Seiten erweiterte und geschlängelte, deutlich sichtbare Arterien einmünden, ferner ein über beiden Theilen gleich-

---

[1]) Heinecke, Krankheiten des Kopfes. S. 128.
[2]) Kümmell, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 28.
[3]) P. Schück, Dissertation. Berlin 1885. Ueber das Wesen und die Entstehung des Angioma art. racemosum.

mässiges Pulsiren und Schwirren, das sich nicht durch Compression einer, auch nicht der Hauptarterie zum Stillstand bringen lässt. Auch er ist, wie Heine, der Ansicht, dass das Rankenangiom nur eine höhere Stufe des Angioma simplex sei und findet eine Bestätigung dieser Ansicht in derselben Thatsache, wie dieser. Hinsichtlich der traumatisch entstandenen, die nach seiner Statistik auch nur einen ganz geringen Procentsatz ausmachen, glaubt er allerdings, dass dieselben nicht, wie Heine es annimmt, aus den neugebildeten Gefässen der Narbe entstanden seien, sondern dass das Trauma, namentlich aber die Narbe irritirend auf einen bereits bestehenden Locus minoris resistentiae der Gefässbahn, eine noch latente Teleangiektasie, wirke, dass also eigentlich alle aus einer Teleangiektasie entstanden seien. In dieser Entstehung aus einer Teleangektasie findet er mit Maas eine Bestätigung der Lehre Cohnheim's. Er hebt ferner den echt geschwulstartigen Typus der Krankheit hervor, der erstens durch diese Entstehung, zweitens aber dadurch bewiesen werde, dass alle an eine echte Geschwulst zu stellenden Anforderangen von derselben erfüllt würden. Hinsichtlich der Pathogenese stellt er sich auch auf die Seite Heine's. Einen eigenen mikroskopischen Befund seines am Hals sitzenden und damit als Unicum dastehenden Falles hat er nicht.

Mink[1]) findet in dem einen der von ihm mitgetheilten 2 Fälle an den grossen Arterien die Wand papierdünn, an den kleineren dicker, an den kleinsten dicker als normal. Er schliesst, das Aneurysma cirsoides, wie er es noch nennt, bestehe aus einem Complex dilatirter und verlängerter, theilweise vielleicht neugebildeter Capillaren. Die Dilatation und Verlängerung der zuführenden Arterien sei nothwendige Folge bei längerem Bestehen des Aneurysma, dieses selbst eine Folge einer bleibenden Verlängerung und Erweiterung von Capillaren, die angeboren (Naevus) oder durch Trauma, Entzündung erweitert seien. Die nächste Folge sei Hypertrophie der Media, die Atrophie sei secundär und treffe die grossen Arterienstämme schneller.

Henschel[2]) fand bei seinem im Gesicht exstirpirten Fall bald

---

[1]) Mink, Aneur. cirs. van der Hand. Diss. Amsterdam 1885. Mir nur im Referat zugänglich.

[2]) Henschel, Ein Fall von Angioma art. racemosum. Dissert. Greifswald 1890.

Verdickung der Intima mit Verdünnung der Media, bald Verdickung dieser.

Müller[1]) sieht den Charakter der Neubildung insofern als feststehend an, als in seinem Falle alle Gefässe, wenn sie auch eine im Verhältniss zu ihrem Lumen dünne Wand besitzen, doch eine Vermehrung der Wandelemente aufweisen. Die Media ist nicht fettig degenerirt, doch im Verhältniss zum Lumen reducirt. Dagegen constatirt er, wie Kretschmann, eine starke Wucherung des Intimaendothels, Verdünnung der Adventitia und theilweise starke Erweiterung der Vasa vasorum. Die Pathogenese, sagt er, bleibe dunkel. Vielleicht könnte man, auf seinen Fall gestützt, annehmen, dass aus irgend einem Grunde die Elemente der Gefässwand, besonders der Intima, wuchern, das neugebildete Bindegewebe aber doch nicht die Festigkeit besitze, und die Gefässwand dem Druck des Stromes darum nachgebe.

Siegmund[2]) veröffentlicht 5 Fälle, von denen 2 operirt wurden. Bei dem einen sagt er, der mikroskopische Befund sei der gewöhnliche: Verdünnung der Gefässwände an den Biegungen und Verfettung der Intima.

Lambert[3]) findet Verdickung der Intima und erklärt, wie Müller, dies als das Wesentliche.

Wagner[4]) giebt eine Definition, die der von Mink sehr ähnlich ist, von dem er auch die meisten der Fälle seiner Statistik entnimmt. Diese umfasst alle bisher bekannten Fälle an der Hand, 16 an Zahl. Er betont, dass die meisten Patienten die betreffende Hand häufigen traumatischen Schädlichkeiten ausgesetzt hätten. Heine betont ihm zu wenig die wirkliche Neubildung. Die Intima findet er meist halbmondförmig verdickt, die Media nie atrophisch, eher hypertrophisch, im Stratum papillare erweiterte und verdickte Capillaren. Die Media ist nicht fettig degenerirt. Doch sieht er keinen Grund ein, von der Theorie Heine's abzuweichen. Er trennt dann scharf primäre (Neubildung) und secundäre (Dilatation und

---

[1]) Müller, Ein Fall von art. Rankenangiom des Kopfes. Dissertation. Tübingen 1890. Bruns' Beiträge. Bd. VIII, 1892.

[2]) Siegmund, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 37, S. 236.

[3]) Lambert, Das Rankenangiom und seine Behandlung. Dissertation. Berlin 1892.

[4]) Wagner, Ueber das arterielle Rankenangiom der oberen Extremitäten. Bruns' Beiträge. Bd. 11, 1894.

Verlängerung der zuführenden Arterien) Veränderungen. Doch ist es nach seiner Ansicht noch nicht zu entscheiden, ob diese secundären Veränderungen rein mechanisch oder durch ein Weiterschreiten des Geschwulstprocesses bedingt sind.

Bei dieser Zusammenstellung habe ich die Arbeiten von Körte[1]), Plessing[2]), Knips-Hasse[3]), Mynter[4]) und Kötschau[5]) nicht berücksichtigt, da sich dieselben lediglich mit der Therapie beschäftigen, zum Mindesten nichts Neues über das Wesen und die Pathogenese bringen, auch keine mikroskopischen Befunde haben.

Aus dem gegebenen Ueberblick können wir ersehen, dass sämmtliche Beobachter den Beginn unserer Erkrankung für einen Geschwulstprocess halten, den einige von ihnen, wie namentlich Heine und Schück, für vollkommen identisch mit dem des einfachen plexiformen Angioms erklären, während andere sich über den Charakter dieses Geschwulstprocesses gar nicht auslassen, dass dagegen die Ansichten über die späteren Veränderungen an den grösseren Arterien sehr verschieden und theilweise widersprechend sind.

Es folgt nun die Mittheilung meiner Fälle:

1. Anamnese: Patientin, A. L., ist eine 22jährige Schneiderin aus Landsberg. Ihre Eltern und Geschwister leben. Derartige Leiden sind bisher in der Familie nie vorgekommen. In frühester Jugend machte sie eine Diphtheritis durch. Vor vier Jahren wurde sie wegen Mastitis operirt. Sonst ist sie angeblich immer gesund gewesen, hat auch nie an Herzklopfen gelitten. An der rechten Hand hat sie nach ihrer Aussage bereits von Geburt an einen rothen Fleck gehabt. Die Hand selbst ist, so lange sie denken kann, dicker und heisser gewesen, wie die linke. Ebenso hat sie ein Pulsiren und Brausen in ihr, wie im Unterarm, schon lange bemerkt. Diese Erscheinungen machten jedoch keine grösseren Beschwerden, namentlich hatte sie niemals unter Schmerzen zu leiden. Die ihr einzig unangenehmen Empfindungen waren das ständige Hitzegefühl, das beim Herunterhängen eintretende Gefühl der Ermüdung und Schwere, sowie die sich hierbei einstellende Schwellung der rechten Hand. Diese Erscheinungen nahmen mit der Zeit, wenn auch sehr langsam, zu. Eine Beschleunigung zur Zeit des Eintritts der Menses bemerkte Patientin

---

[1]) Körte, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 13. 1880. Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum.

[2]) Plessing, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 33, 1886.

[3]) Knips-Nasse, Das Angioma arteriale racemosum, speciell der oberen Extremitäten. Diss. Erlangen 1888.

[4]) Mynter, Centralblatt f. Chirurgie. 1890.

[5]) Kötschau, Deutsche medicinische Wochenschrift No. 6. 1893.

nicht. Trotz ihrer Beschwerden nähte und arbeitete sie fleissig fort. Im Juli 1895 trat plötzlich ohne Verletzung auf dem Handrücken eine kleine wunde Stelle ein, die sich nur wenig vergrösserte und auf Behandlung mit Salbe wieder bald verheilte. Im März 1896 brach die alte Wunde von Neuem und zwar wieder spontan auf. Diesmal trotzte sie jedoch jeder Behandlung, wurde immer grösser, blutete öfter und machte viele Schmerzen, so dass Patientin die hiesige Klinik aufsuchte, in der sie am 20. 8. 1896 aufgenommen wurde. In der Zeit bis zur Operation bekam Patientin erst einen Salben- später Jodoformverband. Beim Verbandwechsel traten hin und wieder heftige, jedoch auf Compression sofort stehende Blutungen ein. Die Schmerzen nahmen an Heftigkeit beständig zu, so dass deshalb, wie auch wegen der Gefahr der Blutung der Arm in der letzten Zeit immer suspendirt wurde.

Status. Patientin ist eine kleine, etwas blass aussehende, doch ganz gut genährte Person. An der rechten Hand sieht man eine Schwellung, die auf dem Dorsum am Handgelenk beginnt, sich über den ganzen Handrücken mit Ausnahme eines 1 Ctm. breiten Streifens am Ulnarrand und über die erste Phalange des Zeige- und Mittelfingers erstreckt, sich dann von hier aus um die Radialseite des Zeigefingers herum auf die Vola, dort dieselbe Ausbreitung gewinnend, herumschlägt. Daumenballen und Kleinfingerballen bleiben frei, sind sogar eher etwas atrophisch. Auf der höchsten Stelle der Geschwulst befindet sich auf dem Dorsum über der distalen Hälfte des 2. und 3. Metacarpus ein 3—5 markstückgrosses Geschwür mit flachen, scharf gezackten Rändern. Die Geschwürsfläche ist theils mit schmierigem, gelblichem Belag, theils mit schlaffen, bläulich rothen Granulationen bedeckt und secernirt spärlich übelriechenden Eiter. Der übrige Theil der Geschwulstoberfläche wird von einem rothen Fleck eingenommen, dessen Grenzen in der Hohlhand sich scharf abheben und die der Schwellung fast erreichen, während sie auf dem Dorsum nur wenig über das Geschwür hinausreichen und sich nach den Fingern und dem Ulnarrand zu in kleine, unregelmässige, rothe Fleckchen auflösen. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt. Die Haut sieht namentlich über ihrem dorsalen Theil glänzend und gespannt aus.

Von den Fingern sind an der Schwellung betheiligt nur der 2. und 3., die übrigen eher etwas atrophisch. Der 2. bis 4. Finger stehen in ausgesprochener, der 5. in geringerer Flexionscontractur. Alle 4 stehen etwas nach ulnarwärts. Der Daumen steht etwas opponirt und adducirt.

Am Vorderarm, der als rechter etwas zu dünn erscheint, ist 3--4 Finger über dem Handgelenk in der Gegend der Art. rad. ein etwa kirschgrosser, pulsirender Tumor sichtbar. Nach auf- und abwärts von demselben ist entsprechend dem Verlauf der Radialis, sowie in der Gegend der unteren Hälfte der Ulnaris Pulsation sichtbar. Ferner ist in der Ellenbeuge und fast im ganzen Sulcus bicipitalis internus Pulsation zu sehen. In der rechten Fossa supraclavicularis sieht man die Subclavia viel stärker pulsiren wie links. Am Thorax fällt ausser Incisionsnarben (Mastitis) nichts Abnormes auf.

Beim Betasten fühlt sich die Geschwulst heiss, weich und fluctuirend an. Sie lässt sich comprimiren. Die Haut über ihr ist schlaff und dünn. Legt man

die Finger fest auf, so fühlt man überall deutliche Pulsation, die nach dem Handgelenk zu stärker wird und hier von einem feinen, rhythmisch mit der Pulsation auftretenden Schwirren begleitet ist. Die Pulsation ist jedoch allgemein. Man fühlt nirgends Stränge, von denen sie ausgeht. Am Vorderarm fühlt man dagegen die Radialis und Ulnaris als deutlich pulsirende, erweiterte Stränge. Der Verlauf der Radialis ist von jenem pulsirenden Tumor an nach aufwärts etwa bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel geschlängelt; die Ulnaris erscheint glatt. Ueber beiden Arterien ist im unteren und mittleren, namentlich über der geschlängelten Partie der Radialis, ein mit dem Ansteigen der Pulsation isochrones Schwirren wahrnehmbar, das in der Höhe, wo die Schlängelung der Radialis aufhört, an beiden Arterien ziemlich plötzlich in seiner Intensität nachlässt. Die Brachialis ist als glatt verlaufender, fast bleistiftdicker, stark pulsirender Strang fühlbar. Schwirren fühlt man im oberen Theil nur bei leichtem Druck, im unteren auch ohne solchen. Ebenfalls ohne Druck ist es an der stark pulsirenden Subclavia zu fühlen. Der Spitzenstoss des Herzens ist an gewöhnlicher Stelle etwas verstärkt fühlbar.

Auscultatorisch nimmt man über der Geschwulst und den Arterien des Vorderarms ein continuirliches, mit dem Ansteigen des Pulses stärker werdendes, sausendes Geräusch wahr, das über dem geschlängelten Theil der Radialis am lautesten ist. Dasselbe ist ausser über den Arterien fast an allen Punkten des Vorderarms zu hören, am besten auf der Streckseite über dem Radius und der Ulna, die als feste Körper wohl am besten die Schwingungen fortleiten. Ueber der Brachialis und Subclavia ist das Geräusch discontinuirlich, synchron mit der Pulselevation und hat einen mehr blasenden Charakter Die Herztöne sind rein, nur über der Aorta ist der 2. Ton entschieden scharf accentuirt.

Eine Messung der Grössenverhältnisse beider Extremitäten ergiebt:

1. Länge des Oberarms: beiderseits 31 Ctm.
2. Länge des Vorderarms (Olecranon bis Proc. styl. ulnae): r. 26,5 Ctm., l. 23 Ctm.
3. Umfang des Oberarms: beiderseits 22 Ctm.
4. Umfang des Vorderarms:
   a) dicht unter dem Ellenbogen: r. 22,5 Ctm, l. 21 Ctm.,
   b) in der Mitte: r. 17,5 Ctm., l. 18,5 Ctm.,
   c) dicht über dem Handgelenk: r. 15 Ctm., l. 14.5 Ctm.

Die Temperatur der erkrankten Hand beträgt 37°, die der gesunden 34°.

Die Prüfung der Motilität ergiebt eingeschränkte active und passive Beweglichkeit — erstere mehr — in allen Fingergelenken und zwar am meisten in denen des 2. und 3. Fingers. Die Sensibilität ist vollkommen ungestört.

Bei leichter circulärer Compression am Arm treten leicht Blutungen in der Geschwürsfläche auf, obgleich die Hautvenen gar nicht so sehr stark anschwellen. Comprimirt man die Radialis und Ulnaris im unteren Theile zu gleicher Zeit, so wird in der Geschwulst die Pulsation ganz gering, hört jedoch nicht ganz auf. Oberhalb der Compressionsstelle sind die Arterien hart gefüllt. Ihre Gestalt lässt sich dabei sehr schön abtasten und entspricht der

bereits beschriebenen. Das vorher continuirliche Geräusch über ihnen wird discontinuirlich und hat einen mehr sausenden, gestossenen Charakter. Comprimirt man schliesslich die Brachialis, so hört die Pulsation in der Geschwulst vollkommen auf. Das Geräusch an der Subclavia schwindet im Augenblick der Compression und an seine Stelle treten 2 deutliche Arterientöne. Ausserdem scheint, wie der comprimirende Finger wahrnimmt, die Herzthätigkeit sich sofort zu verlangsamen. Ein Zählen des Pulses ergiebt in der That eine Verminderung um 12 Schläge bei Compression (81 : 69).

Die der Patientin vorgeschlagene Amputatio antibrachii wird angenommen und am 5. 9. etwa 4 Ctm. unterhalb des Ellenbogens ausgeführt.

Die genähte Wunde heilt per primam.

Am 23. 10. wird Patientin mit einer gut sitzenden Prothese entlassen. Das Geräusch an der Subclavia ist geschwunden, die Pulsation über ihr und der Brachialis noch immer stark. Bei Compression der Brachialis in der Achselhöhle verlangsamt sich die Herzthätigkeit auch jetzt noch etwas.

Das abgenommene Glied wird sofort lebenswarm injicirt mit Carmingelatine. Herr Dr. Hein vom hiesigen I. anatomischen Institut war so liebenswürdig, die Injection auszuführen.

Die von mir vorgenommene Präparation ergab folgenden makroskopischen Befund[1]) (Fig. 1 u. 2).

Am Vorderarm sind die radialen Hautvenen (a) etwas erweitert. Die Art. rad. ist entsprechend der klinischen Beobachtung im mittleren Drittel (b) geschlängelt und zwar besteht sie hier aus dicht nebeneinander liegenden S-förmigen Windungen, deren Scheitel abwechselnd nach vorn und hinten, nicht seitlich sehn. Der Musc. flex. carp. rad. (c_1) und supin. long. (c_2) sind etwas auseinander gedrängt. Ober- und unterhalb dieser geschlängelten Partie ist ihr Verlauf gerade, die Erweiterung jedoch überall recht erheblich. Die Begleitvenen sind von normaler Weite. Die Art. uln. ist nicht ganz so stark dilatirt, wie die Rad., ihr Verlauf mit Ausnahme einer Schlängelung (d) 4 Finger breit über dem Handgelenk gerade. Erst dicht oberhalb des Handgelenkes wird die Erweiterung stärker. Von ihren Aesten ist die A. interossea posterior normal, die A. mediana (e) für ihr Verhältniss wenigstens sehr erweitert, schickt einen starken Zweig (f) in den Nerv. medianus hinein und geht mit ihrem weniger erweiterten Endast (g) in den oberflächlichen Hohlhandbogen. Von der Stelle, wo jener Ast in den Vorderarm eintritt, wird dieser nach dem Handgelenk zu immer dicker, und bekommt durch zahlreiche, ihn durchsetzende injicirte Gefässe eine rothe Farbe (h). Der dritte Ast der Ulnaris, die A. interossea anterior (i), ist auch weiter, wie normal und von zunächst geradem Verlauf. Erst nach ihrem Durchtritt durch das Ligam. inteross. beginnt eine Schlängelung (k). Sie theilt sich bald in 2 Aeste, von denen der eine (l) sehr stark dilatirt und geschlängelt, während seines Verlaufs auf der Rückseite des Radius deutliche Eindrücke an diesem Knochen macht und dann um und zwischen den Sehnen

[1]) Der makroskopische Befund ist in Gestalt eines Sectionsprotokolles gegeben, was auch für den 2. Fall gilt.

der Mm. extensores carpi radiales mit deren Sehnenscheide zu einer rothen Masse verschmilzt. Auch in die Sehnen gehn, wie Durchschnitte beweisen, Gefässe hinein. Der andere Ast (m) verschwindet unter dem Ligam. dorsale (n), dessen distaler Theil durch sich in ihm auflösende Aeste roth gefärbt ist.

An der Hand ist die Haut, sowohl die Lederhaut, wie das Fett, durch zahlreiche injicirte Gefässe geröthet. Die Röthe nimmt nach dem Geschwür hin zu. An der Stelle dieses befindet sich eine rothe, teigige, an der Peripherie in das Fett übergehende Masse, in der selbst man nichts mehr von Fett unterscheiden kann. Nach Abhebung der Fettschicht zeigt sich auf dem Dorsum eine rothe Geschwulst (o), die wohl so ziemlich der hier klinisch beobachteten Schwellung entspricht. Nur auf den 2. und 3. Finger zu reicht sie nicht so weit, wie diese, auch geht ihr radialer Rand wenig über den 2. Metacarpus hinaus. Die über ihr gelegenen Hautvenen sind erweitert und bilden an den Theilungsstellen kugelförmige Varicen (p), unter denen die Geschwulst muldenförmig eingedrückt ist. An der tiefsten Stelle der Einsenkung geht jedesmal von dem entsprechenden Varix ein Ast in die Geschwulst hinein. Auf der Geschwulst liegt ferner noch der oberfl. Endast des Nerv. rad. (q), der auch verdickt und roth gefärbt ist. Der Tumor selbst ist bedeckt von einer Fascie, die sich continuirlich in die übrige Fascie des Dorsum und nach dem Handgelenk hin in das Ligam. dorsale fortsetzt, so dass der veränderte distale Theil desselben und auch die oben erwähnte modificirte Sehnenscheide zu dem Tumor zugehörig erscheinen, zumal sie auch etwas verdickt sind. Diese Fascie ist von zahlreichen kleineren Gefässen durchsetzt, die auch ausserhalb der Grenzen der Geschwulst, wenn auch weniger reichlich, noch eine Strecke in ihr auftreten. Doch kann man hier die unter ihr liegenden Gebilde, wie die Strecksehnen (r) bereits durchschimmern sehn. Betastet man die Geschwulst, so fühlt man durch die Fascie hindurch unregelmässige, knollige, weiche Stränge. Schneidet man ein, so ergiebt sich, dass sie aus 2 Theilen besteht, einer oberflächlichen dünnen, die Sehnen der Strecker einschliessenden Schicht und einer tiefen, wieder von Fascie bedeckten Masse, die hauptsächlich das 2. Spatium interosseum einnimmt. Sie besteht aus einem unentwirrbaren Knäuel von sehr stark erweiterten Gefässen, von denen das grösste etwa bleistiftdick, sich nach hinten in den Ram. carp. der Radialis einsenkt, während andere in die Varicen der Hautvenen einmünden und sich somit als venös erweisen. Der Musc. inteross. ist ganz atrophisch, die dünnen Faserzüge sind hart an die Knochen gedrängt; die letzteren scheinen normal. Die Art. rad. ist bei ihrem Verlauf auf dem Dorsum (s) ebenso stark erweitert, wie am Vorderarm. Sie giebt hier den soeben erwähnten, sehr erweiterten Ram. carpeus (t) in die Geschwulst ab und verschwindet dann auch als sehr starkes Gefäss, hart am Rande des Tumors laufend, zwischen den Köpfen des Musc. inteross. I. Dieser selbst ist dicht neben der Geschwulst auch von zahlreicheren kleineren Gefässen durchsetzt. In der Hohlhand liegt unter der namentlich im radialen Theil auch roth gefärbten Palmar-Aponeurose als ein kolossales Gefässpacket der oberflächliche Hohlhandbogen (u), der ihn ja hauptsächlich speisende oberflächliche Endast der Ulnaris ist stark erweitert (v), wenig seine radialen Zu-

flussarterien, die in diesem Falle aus der Art. mediana (g) und der Art. princeps pollicis (w) stammen. Von den aus ihm noch distalwärts hervorgehenden Arteriae digitales communes sind die 2. (x_1) und 1. (x_2), namentlich die 1. sehr erweitert und mit den darunter gelegenen gleichnamigen Aesten des Nerv. medianus (y) zu dicken rothen Strängen verschmolzen[1]). Die Sehnenscheiden der Flexorensehnen des 2.—4. Fingers sind stark von Gefässen durchsetzt und verdickt, auch die Sehnen selbst sind verdickt. Zwischen den Sehnen des Musc. flex. prof. findet sich dort, wo sich dieselben theilen, an Stelle des hier sonst befindlichen lockeren Bindegewebes eine dicke rothe Masse, aus der die Mm. lumbricales, auch scheinbar stark vaskularisirt, hervorgehn. Der tiefe Hohlhandbogen bildet ein ähnlich starkes unregelmässiges Packet, wie der oberflächliche. Von seinen Zuflussarterien ist der tiefe Endast der Ulnaris wenig, stark dagegen, wie schon erwähnt, der tiefe Endast der Radialis erweitert. Von seinen Aesten sind auch die zum 2. und 3. Finger hinziehenden erweitert. Dieselben stehen mit der Geschwulst auf dem Dorsum durch starke Zweige in Verbindung. Die Art. princeps pollicis ist in ihrem Anfangstheil stärker als normal, ihre zum Daumen abgehenden Aeste nicht, dagegen der zum Zeigefinger hinziehende, der mit der 1. Art. interossea durch eine starke Anastomose (z) verbunden ist. Innerhalb der Schwellung der Finger verhalten sich die Gewebe ebenso, wie an der Hand. Die Digitalarterien sind innerhalb derselben kolossal weit, über dieselbe hinaus nach den Endphalangen zu jedoch von normaler Weite. An den 3 gesunden Fingern ist alles normal.

Es folgt nun die Beschreibung des mikroskopischen Befundes[2]).

An Hautschnitten, die aus der Grenze der Teleangiektasie genommen sind, so dass man an ihnen einen directen Uebergang von normalem in verändertes Gewebe hat, sieht man schon mit blossem Auge, dass in diesem veränderten Theil die Haut in allen Schichten von grösseren und kleineren Gefässen durchsetzt ist, und dass diese starke Vascularisation sich in der Cutis weiter ins Gesunde hinein erstreckt, wie ins Fett. (Fig. 4.) Für die mikroskopische Betrachtung unterscheidet man nun am besten 3 Arten von Gefässen (Fig. 5), feinste Capillaren (a), bestehend aus zarten Endothelschläuchen, mit vereinzelten längs gestellten Kernen, Gefässe, die etwas dicker und zellreicher sind (b), und die wir als präcapillar bezeichnen wollen und solche mit Muskelelementen (c). In den von der Teleangiektasie frei bleibenden Theilen ist nun die Gefässanordnung, wie gewöhnlich in der Haut, derartig, dass man sehr viele kleinste Capillaren, namentlich im Fett, wo sie zwischen den Fettzellen sehr schön sichtbar sind, vereinzelte präcapillare und noch seltenere mit muskulöser Wand sieht, letztere nur in den tiefen Cutisschichten und in den zwischen den Fettträubchen gelegenen Bindegewebszügen. Beim Ueber-

[1]) In unserer Abbildung 1 sind der Deutlichkeit wegen die Arterien weniger stark geschlängelt und von den Nerven mehr getrennt gezeichnet.

[2]) Bei derselben sind die Strukturverhältnisse der Gefässwandungen, der grösseren sowohl wie der kleineren und kleinsten, die sich besonders gut im Fett studiren liessen, genau beschrieben.

gang in den veränderten teleangiektatischen Theil haben wir nun wieder mehrere allmälig in einander übergehende Stufen der Veränderung zuunte scheiden. Zuerst tritt eine Vermehrung der von uns als präcapillar bezeichneten Gefässe auf, d. h. an Stelle der einfachen Endothelcapillaren treten weitere Schläuche mit vermehrten Wandzellen, deren Kerne meist dick und unregelmässig sind und nur theilweise längsgestellt stehn. Die Zahl der rein kapillären Gefässe ist dagegen vermindert. Weiter in die Teleangiektasie hinein werden dann die Gefässe mit Muskelelementen zahlreicher und zwar wieder auf Kosten der präcapillaren. Und zwar sieht man zuerst nur ganz vereinzelte quergestellte Kerne, die etwas dicker als die gewöhnlichen Muskelkerne sind. Dann werden sie etwas dichter und haben die typische feine stäbchenförmige Gestalt der echten Muskelkerne. Unter ihrem Auftreten erweitern sich die Gefässe immer mehr, doch bleibt ihre Wand dünn. Die Muscularis ist meist ein-, höchstens zweischichtig, dagegen tritt um dieselbe eine mit der Zunahme des Lumens stärker werdende Bindegewebsschicht auf. Nur ganz vereinzelte Gefässe von etwa mittlerem Caliber haben eine starke Muskelschicht, die entschieden im Verhältniss zu ihrem Lumen hypertrophisch ist, und eine bisweilen leicht verdickte Intima. Die Zahl der ganz feinen Capillaren wird immer geringer. Eine Neubildung von Gefässen in dem Sinne, dass sich direct fertige Gefässe neubilden, kann man mit Bestimmtheit nicht constatiren. Zählung ergiebt, dass dies meist nicht der Fall ist, wenigstens in den ersten Stufen der Veränderung. Jedoch findet man an älteren Stellen, also weiter in die Teleangiektasie hinein bisweilen, namentlich in dem Bindegewebe um die erweiterten Gefässe, derartig dicht gedrängte Knäuel von kleinsten Gefässen theils mit präcapillarem Bau, theils bereits mit Muskelelementen, dass man wohl glauben muss, hier habe eine Anlage von neuen Gefässen stattgefunden. In der Cutis reicht nun, wie wir schon makroskopisch wahrnehmen konnten, die Gefässerweiterung bedeutend weiter in das Gesunde hinein, wie in den tieferen Schichten, so dass wir an der entsprechenden Stelle, wo im Fett hauptsächlich präkapillare Gefässe sich finden, in der Cutis schon erheblich erweiterte mit meist muskulöser Wand haben. In den tieferen Schichten wird das Fett unter der Gefässerweiterung und dem um die erweiterten Gefässe auftretenden Bindegewebe immer spärlicher, so dass schliesslich in den am meisten veränderten Theilen dieses das Fett überwiegt.

Diese Veränderungen erreichen ihren höchsten Grad an der Stelle, wo das Geschwür sich befand. An Schnitten aus der hier gelegenen teigigen Masse sieht man im Gesichtsfelde nur Gefässräume und zwischen denselben Stützgewebe. (Fig. 6.) Erstere haben sehr unregelmässige, zum Theil vielfach mit einander communicirende netzförmige Gestalt; zum Theil haben sie die Gestalt normaler Gefässlumina. Ihre Grösse ist sehr variirend. Der von ihnen im Gesichtsfelde eingenommene Raum übertrifft an der am meisten veränderten Stelle den vom Zwischengewebe eingenommenen bei weitem. Diese am meisten vascularisirten Partien entsprechen der Cutis, während in den tieferen, dem Fett entsprechenden Schichten die Gefässräume seltener sind und immer die Gestalt echter Gefässlumina haben. Die Zwischensubstanz besteht aus Binde-

gewebe, das in der Gegend der Cutis fest und wellig, in der dem Fett entsprechenden Schicht mehr locker und nicht immer so deutlich gestreift ist. In diesem Bindegewebe liegen nun verschiedenartige Kerne, und zwar zunächst Rundkerne, die nach der Oberfläche des Geschwürs zu am zahlreichsten sind und entweder gleichmässig, nach den Gefässlumina hin an Zahl etwas zunehmend, oder in dichten Haufen um namentlich kleinere Gefässe vertheilt liegen. Ferner sieht man spindelförmige oder unregelmässige Bindegewebszellen, die ebenfalls nach den Gefässlumina zu etwas dichter auftreten, so dass, zumal nach innen davon eine, wenn auch meist sehr dünne Muskelzellenschicht dazukommt, das Stützgewebe sich in stärkeren Ringen um die Gefässe abhebt. Nur an vereinzelten Gefässen ist eine stärkere Muskelschicht vorhanden. An der Innenfläche aller Gefässräume befindet sich eine feine Endothelschicht. In den tiefsten Schichten der mehr am Rande des Geschwürs gelegenen Theile trifft man noch normal aussehende Fettzellen. Nach der Oberfläche zu werden dieselben klein und atrophisch. Zwischen ihnen treten Züge sehr feinen Bindegewebes auf, das sich allmälig verbreitert, bis die Conturen der Fettzellen ganz geschwunden sind. Die Kerne dieses Bindegewebes sind blass, gross und oval und gehören wohl, wenigstens nach der Aehnlichkeit zu schliessen, den umgewandelten Fettzellen an. Schliesslich findet man noch in dem Zwischengewebe und zwar namentlich wieder in der Nähe einzelner grösserer Gefässräume, aber zuweilen auch mitten zwischen den Gefässen ganz kleine Gefässe von capillärem oder präcapillärem Bau.

Schnitte aus der Geschwulst auf dem Dorsum lassen eine aus Bindegewebe oder Fett bestehende Grundsubstanz erkennen, die von zahlreichen mittleren und grossen Gefässen durchsetzt ist. Letztere sind zum Theil schon makroskopisch über stricknadeldick. Sie haben eine sehr dünne Muscularis, während dieselbe bei anderen, die meist nicht ganz so weit sind, bedeutend stärker ist. An diesen ist die Endothelschicht zuweilen etwas kernreich und verdickt. Echte Capillaren fehlen fast vollständig. Nur im Bindegewebe um die grösseren Gefässe befinden sich auch hier ganz kleine Gefässchen.

Bei der Untersuchung der übrigen Gewebe der Hand, soweit sie rein bindegewebiger Natur sind, wie Ligam. carpi dorsale, Sehnenscheiden und Zwischengewebe zwischen den Sehnen des Musc. flexor profundus findet man auch eine Vermehrung mittlerer und grösserer Gefässe mit meist deutlich erkennbarer muskulöser Wand. Am kleinsten und geringsten sind sie in dem Ligamentum, am weitesten und zahlreichsten in den Sehnenscheiden und jenem Zwischengewebe.

Querschnitte von den Sehnen der Mm. flex. carp. rad. und dem Nerv. median. zeigen in dem die einzelnen Sehnen- und Nervenfaserbündel trennenden Bindegewebe mittlere und kleinere Gefässe mit meist muskulöser oder doch kernreicher Wand. Letztere finden sich vereinzelt auch innerhalb der Nervenfaserbündel selbst. In der Mitte des Median. ist ein nach dem Handgelenk an Lumen zunehmendes Gefäss gelegen. Dasselbe hat eine starke mit der Vergrösserung des Lumens jedoch dünner werdende Muscularis. Die Endothelschicht ist nicht verdickt.

In dem dicht neben dem Tumor gelegenen Theil des Musc. inteross. dors. I und dem Musc. lumbric. II ist das Muskelgewebe von sehr reichlichen, an Grösse den Muskelfasern etwa gleichkommenden Gefässen durchsetzt, die meist zwischen den Fasern und ihnen parallel laufen, sodass die einzelnen Fasern, deren Querstreifung jedoch gut erhalten ist, auseinandergedrängt erscheinen. Muskelelemente sind in der Wand der kleineren und mittleren Gefässe nicht vorhanden, nur an den grösseren. Diese sind im Verhältniss zum normalen Muskel auch vermehrt, wenn auch nicht so, wie bei den übrigen Geweben.

An Querschnitten aus der Art. radialis, die dicht unter der Amputationsstelle entnommen sind, sieht man schon mit blossem Auge, noch besser mit schwacher Vergrösserung, dass ihre Wand nicht gleichmässig stark, sondern auf einer oder zwei, und dann gegenüberliegenden Seiten, verdickt ist, und dass diese Verdickung von den beiden inneren Wandschichten gebildet wird. Auch mit starker Vergrösserung erweist sich die Adventitia normal. An den zwischen den Verdickungen gelegenen dünnen Stellen folgt auf sie, durch die Lamina elastica externa getrennt eine normale Schicht Muscularis, die sehr fest und solide aussieht und sehr reich an stäbchenförmigen, zum Theil leicht wellig verlaufenden Kernen ist. Weiter folgt eine etwas schmälere Schicht von lockeren welligen Fasern mit seltneren, auch welligen, den Muskelkernen sehr ähnlichen Kernen, die ich als Uebergangsschicht bezeichnen möchte, da sie neben Muskelzellen auch jedenfalls Bindgewebselemente enthält, hierauf die Lamina elastica interna und die Endothelschicht, die beide stark wellenförmig nach innen vorgebuchtet sind. Nach der verdickten Partie hin wird nun die Uebergangsschicht immer breiter (Fig. 7), während die eigentliche solide Muscularis sich verschmälert und in der Mitte der Verdickung ganz schwindet. Die Zellkerne stehen im Anfang der Verdickung alle parallel mit den Muskelkernen, nur in weiteren Abständen wie diese, auch sind sie stärker geschlängelt und dicker. Weiter in die Verdickung hinein treten zwischen ihnen auch runde und unregelmässige Kerne auf. Die Zwischensubstanz ist nicht so deutlich gefasert, wie an der Uebergangsschicht der dünnen Wandstelle. Die Lamina elastica interna ist geschwunden.

In dem unteren Theil der Schlängelung und unterhalb derselben ist die Muskelschicht der Radialis überall gleichmässig aber im Verhältniss zu ihrem Lumen etwas dünn, die Intima normal.

Die Ulnaris bietet dicht unter der Amputationsstelle fast dasselbe Verhalten, wie die Radialis in dieser Höhe. Nur sind die Verdickungen allgemeiner, fast die ganze Circumferenz einnehmend und nicht so stark, so dass der Streifen solider Muscularis an keiner Stelle ganz schwindet. Die Strukturverhältnisse sind dieselben.

Weiter abwärts, in der Nähe des Handgelenks, ist die Wand der Ulnaris im Allgemeinen sehr dünn. Die Muscularis ist auf der einen Seite von normalem soliden Aussehen aber auch verdünnt, auf der andern ist sie noch viel dünner und vor allem sehr kernarm und blass und von unregelmässigen Kernen durchsetzt. Die Intima ist etwas kernreicher, wie sonst und in Folge dessen etwas verdickt.

2. Anamnese: Patient ist der 27jährige Arbeiter G. K. aus Berlin. Die hereditären Verhältnisse sind ohne Bedeutung. Mit Ausnahme einer im 17. Lebensjahr durchgemachten Diphtheritis war er immer gesund. Im 14. Lebensjahre bemerkte er zuerst eine weissliche Verfärbung des kleinen Fingers, die, am Nagelgliede beginnend, über den ganzen Finger und von hier aus in der Hohlhand über den 3 letzten Metacarpophalangealgelenken sich ausbreitete. In der Hohlhand traten gleichzeitig einzelne bläulichrothe Fleckchen in der verfärbten Partie auf. Erst nach etwa 2 Jahren bemerkte Patient Pulsation an dieser Stelle, späterhin auch in der Hohlhand und in der letzten Zeit erst am Vorderarm. Im Frühjahr 1895 brach der kleine Finger auf, heilte aber bald wieder zu. Doch blieb er seitdem etwas krumm. Im Februar 1896 trat auf dem Rücken des 4. Fingers ein Geschwür auf, das bis zum Sommer ebenfalls verheilte. Patient nahm hierauf seine Arbeit wieder auf. Er wurde bei derselben nunmehr doch schon durch starkes Anschwellen namentlich in der Hohlhand gestört. Anfang Oktober brach der kleine Finger wieder auf, worauf sich bald die ganze Hand entzündete. Dieselbe war sehr schmerzhaft. An verschiedenen Stellen traten Eiterblasen und -Geschwüre auf, und es stellte sich Fieber ein. Patient suchte nun Aufnahme in der Klinik. Er lag zunächst auf der septischen Station; hier wurde er täglich verbunden und der Arm permanent suspendirt, worauf das Fieber in einigen Tagen zurückging. Das Aussehen der Phlegmone änderte sich jedoch nicht. Es wurde nun dem Patienten aus zum Schluss angeführten Gründen die Amputation vorgeschlagen. Er willigte jedoch nicht ein, sondern verliess die Anstalt wieder, um sich in der Poliklinik verbinden zu lassen. Nach einigen Tagen, am 5. November 1896, liess er sich jedoch wieder aufnehmen und gab nunmehr die Zustimmung zur Amputation. Der Zustand war derselbe geblieben, nur die Kontraktur der Finger war etwas grösser geworden.

Status. Patient ist ein kräftig gebauter Mann. Die linke Hand ist mit Ausnahme des 1., 2. und 4. Fingers und dem radialen Theil des Handtellers stark geschwollen und entzündlich geröthet. Ein deutlicher Naevus ist nicht zu erkennen. Nur in der Hohlhand über den Köpfen der 3 letzten Metacarpi ist die Färbung eine mehr weinrothe. An der Oberfläche der Anschwellung befinden sich mehrere Geschwüre, so auf der Rückseite des kleinen Fingers über beiden Interphalangealgelenken. Namentlich das über dem ersten zeigt stark wuchernde Granulationen. In der Tiefe scheint der Knochen hervor und bei Bewegungen sieht man, dass das Gelenk eröffnet ist. Ein anderes mehr lochartiges und sehr viel Eiter absonderndes Geschwür findet sich auf dem Handrücken zwischen den Basen der 3. und 4. Grundphalange, schliesslich über dem distalen Theil des 3. Metacarpus noch eine Eiterblase. In der Hohlhand ist in der distalen Querfalte die Haut durchbrochen und in der Umgebung der Epidermis entblösst. Auch hier entleert sich ziemlich viel Eiter. Ebenso ist der 3. Finger an seiner Beugefläche der Epidermis beraubt. Auf dem Dorsum sieht man namentlich nach der ulnaren Seite hin erweiterte Venen durchschimmern. Von den Fingern sind der 3. und 5. bis an die Spitze auch geschwollen und geröthet. Die übrigen sehen normal aus. Der 4. ist sogar etwas

dünner, als normal. Auf dem Dorsum seiner Grundphalange ist die Haut durch eine Narbe (s. Anamnese) stark eingeschnürt. Der 3. und ebenso der 4. stehen ein wenig im Metacarpophalangealgelenk flektirt. Am 5. ist die Flexionskontraktur in allen Gelenken stark ausgesprochen, so dass der Nagel die Hohlhand berührt. Am Vorderarm sind im unteren Theil, namentlich an der Streckseite erweiterte Venen sichtbar, die beim Herabhängen ebenso wie die Hohlhand beträchtlich anschwellen. Pulsation sieht man dicht über dem Handgelenk sowohl an der Stelle der Radialis, wie der Ulnaris.

Beim Betasten fühlt sich die Schwellung überall heiss an. Am kleinen Finger und in der Hohlhand ist sie weich, fluctuirend und compressibel. Auf dem Dorsum und am 3. Finger dagegen mehr teigig, ödematös. Hier fühlt man keine Pulsation, wohl aber am kleinen Finger und besonders in der Hohlhand, wo dieselbe von einem nach dem Handgelenk zu deutlicher werdenden Schwirren begleitet ist. Am Vorderarm sind die Radialis und Ulnaris als stark erweiterte, jedoch gleichmässig gerade verlaufende Stränge zu fühlen, die stark pulsiren und namentlich im unteren Abschnitt Schwirren erkennen lassen. Ueber der ebenfalls stark erweiterten Brachialis ist dasselbe nur bei leichtem Druck zu fühlen. Der Subclaviapuls ist auch in diesem Falle auf der kranken Seite verstärkt und schon bei leiser Compression schwirrend. Die Palpation des Cor ergiebt nichts Abnormes.

Auscultatorisch lässt sich, sehr ähnlich dem ersten Falle, über dem pulsirenden Theil der Schwellung, wie über den erweiterten Arterien bis zur Subclavia hinauf ein sausendes Geräusch wahrnehmen, das an der Hand und dem Vorderarm continuirlich ist und mit der Elevation des Pulses stärker wird, über der Brachialis und Subclavia aber diskontinuirlich und ebenfalls isochron mit der Pulselevation auftritt. Am stärksten ist es über dem unteren Theil der Vorderarmarterien, so dass es hier auch an entfernteren Stellen, zum Beispiel auf der Streckseite fortgeleitet, wahrzunehmen ist. Die Auscultation des Cor ergiebt, ebenso wie die Percussion nichts Auffälliges.

Eine Messung beider Extremitäten ergiebt:

Oberarm: 1. Länge: beiderseits 37,5 Ctm.
2. Umfang: l. 28 Ctm., r. 29 Ctm.

Vorderarm: 1. Länge: (Spitze des Olecranon bis Proc. styloid. ulnae), l. 31 Ctm., r. 27,5 Ctm.
2. Umfang:
a) dicht unter dem Ellenbogen: l. 26 Ctm., r. 27,5 Ctm.
b) In der Mitte: l. 19 Ctm., r. 21 Ctm.
c) Dicht über dem Handgelenk beiderseits: 17,5 Ctm.

Die Temperatur der erkrankten Hand ist 37,5 °.

Der Puls beträgt 72, bei Compression der Brachialis ebenfalls. Die übrigen Compressionserscheinungen, das Schwinden der Pulsation unterhalb der Compressionsstelle, das Kürzerwerden des sausenden Geräusches, resp. Aufhören desselben oberhalb sind dieselben, wie im ersten Falle.

Am 10. November wird die Amputatio antibrachii etwa 10 Ctm. unterhalb des Ellenbogens ausgeführt.

Die genähte Wunde heilt per primam, sodass Patient bereits am 27. November entlassen werden kann.

Am 28. April 1897, also 6 Monate nach der Operation, besuchte ich den Patienten, und fand, dass das Geräusch über der Subclavia geschwunden war, dass ferner sie sowohl, wie die Brachialis nicht weiter, wie auf der rechten Seite waren und auch nicht stärker pulsirten.

An dem ebenfalls von mir sofort lebenswarm injicirten Glied ergiebt sich folgender Präparationsbefund (Fig. 3).

Am Vorderarm sind auf der Streckseite die ulnaren Hautvenen stark erweitert. Im unteren Theil der Beugeseite bilden sie ein dichtes Netzwerk mittlerer Venen. Die Radialis ist mässig erweitert und von geradem Verlauf mit Ausnahme einiger Unregelmässigkeiten dicht unter der Amputationsstelle. Ebenso zeigt die Ulnaris, die übrigens stärker erweitert ist, dicht unter der Durchschneidungsstelle mehrere aufeinanderfolgende cylindrische Aneurysmen. An der Schnittfläche fällt auf, dass die Wand auf der einen Seite sehr verdickt und knorpelhart, auf der anderen dagegen fast papierdünn ist. Die Art. mediana ist von normalem Verhalten, versorgt jedoch nur den oberen Theil des Nervus medianus. Die Art. interossea anterior ist nur mässig erweitert und von geradem Verlauf. Kurz vor ihrem Durchtritt durch das Ligam. interosseum geht ein ihrem Endast an Dicke gleichkommender Zweig (a) ab, der sich an die Ulna anlegt und sich unter der Sehne des Musc. flex. carpi uln. wieder in 2 Zweige theilt, die beide, vielfach geschlängelt und stark erweitert, zur Muskulatur des Kleinfingerballens verlaufen. Nach ihrem Durchtritt durch das Ligam. ist die Art. interossea (b) eben so, wie ihre Endäste nicht mehr erweitert zu nennen.

An der Hand ist auf dem Dorsum das Fett in der Gegend der Schwellung ödematös, die Cutis in der Nähe der Eiterblase leicht zerreisslich. Die ulnaren Hautvenen sind stark erweitert. Die Sehne des Mittelfingers ist zum Theil nekrotisch. Die Art. radialis ist während ihres Verlaufs am Dorsum in der hier sehr tief ausgebildeten Tabatière (c) stark erweitert und geschlängelt. Sie bildet mehrere S-förmige Windungen. Von der ersten derselben geht nach ulnarwärts der in diesem Falle garnicht erweiterte Ram. carp. von ihr ab. In der Vola ist die Cutis in der Nähe der Eiteröffnung mürbe, das Fett ödematös. An der Stelle der Oeffnung ist es zu einer schmierigen Masse erweicht, nach deren Fortnahme man in der Tiefe nekrotische Fetzen der Palmaraponeurose, sowie der Beugesehne des 3. Fingers sieht. Ueber dem distalen Theil der 3 letzten Metacarpi ist Cutis und Fett durch zahlreiche injicirte Gefässe roth gefärbt. In der Nähe der Eiterhöhle, namentlich über dem 3. Metacarpalkopf bildet das Fett eine ähnliche Masse, wie im ersten Fall das unter der Geschwürsoberfläche gelegene Gewebe. Ueber dem proximalen Theil des Kleinfingerballens, so wie über dem ganzen Daumenballen, ist die Haut normal. Ebenso sieht die Muskulatur des Daumenballens normal aus, von den Muskeln des Kleinfingerballens nur der Abductor. Der Flexor brevis und Opponens sind verdickt und von vielen erweiterten Gefässen durchsetzt. Die Palmaraponeurose ist ebenfalls verdickt und roth gefärbt. Der unter ihr gelegene

oberflächliche Hohlhandbogen wird wieder hauptsächlich von dem kolossal erweiterten oberflächlichen Endast der Ulnaris (d) gebildet. Derselbe schwillt unter dem Lig. carp. vol. comm. zu einem länglichen eichelgrossen Aneurysma an, das mittelst einer starken Einschnürung, in der der Musc. palm. brevis liegt, in ein kugelförmiges von etwa Haselnussgrösse übergeht. Auf dieses folgen dann 3 kleinere in schräger Richtung nach dem Zeigefinger hin, von denen das mittlere wieder oval, auch fast eichelgross ist und mit seiner Längsaxe nach dem kleinen Finger hin gerichtet ist. An der proximalen Seite dieses Gefässpacketes mündet der nur sehr wenig erweiterte oberflächliche Endast der Radialis (e). Von den nach distal abgehenden Artt. digitales communes sind die 1. und 2. zum 2. bis 4. Finger etwas, ganz gewaltig jedoch die 3. zum 4. bis 5. Finger (f) erweitert. Sie bildet eine Unmenge von Knoten und Windungen, während ihr Anfangstheil von jenem zu zweit genannten ovalen Aneurysma gebildet wird. Ferner entspringt zwischen dem ersten und zweiten Aneurysma eine zum Kleinfingerrand verlaufende, beträchtlich erweiterte Arterie (g). Der oberflächliche Endast des Nerv. uln. und die aus dem medialen Endast des Nerv. medianus hervorgehenden beiden Nn. dig. comm. sind auch in diesem Fall verdickt und von rother Farbe, und verschmelzen ebenfalls mit den gleichnamigen Arterien zu rothen Strängen. Der Stamm des Medianus ist innerhalb der Hohlhand auch etwas vaskularisirt. Er wird hier jedoch nicht mehr von der Art. mediana, sondern einem erweiterten Ast des Ram. carp. volar. (h) aus der Ulnaris versorgt, der auch etwas, wenigstens bis zum Abgang dieses Zweiges, erweitert ist. Die Sehnenscheiden der Flexoren sind durchweg nicht so stark verdickt, wie im ersten Fall und mit Ausnahme der für den 5. Finger auch nicht so stark vaskularisirt. Die Mm. lumbricales erscheinen normal. Der in den tiefen Hohlhandbogen übergehende tiefe Endast der Ulnaris (i), der aus dem ersten ovalen Aneurysma entspringt, ist anfangs sehr wenig erweitert und giebt bald nach ulnarwärts unter den Ursprung des Musc. abduct. dig. min. einen dem Anfangstheil an Stärke gleichkommenden Zweig ab (k), der die Muskeln des Kleinfingerballens versorgt und mit dem ulnaren Endast der Interossea ant. anastomosirt. Allmälig wird der tiefe Endast während seines Verlaufs zwischen den genannten Muskeln weiter, und seine Gestalt mehr unregelmässig, wobei er mehrere für ihr Verhältniss recht starke Muskeläste abgiebt. Doch ist seine Erweiterung immer noch nicht allzu beträchtlich bis zu der Stelle, wo die letzte Art. interossea (l) abgeht. Hier geht er in ein etwa haselnussgrosses Aneurysma über, aus dem diese sehr stark erweiterte und geschlängelte Arterie entspringt. Es folgt dann noch radial ein zweites, ebenso grosses Aneurysma, aus dem wiederum die nächste auch etwas erweiterte Art. interossea (m) hervorgeht. Von hier ab verläuft der tiefe Bogen in den tiefen Endast der Radialis übergehend innerhalb des Musc. adductor poll. und des Musc. interosseus I, ohne sich zu schlängeln (n) und Aneurysmen zu bilden, bis in die Tabatière. Dabei ist seine Erweiterung doch eine recht erhebliche, etwa von der Stärke eines Bleistiftes, wogegen die von ihm abgehende Art. inteross. I u. II (o u. p) und princeps pollicis (q) nicht erweitert ist. Der tiefe Endast des Nerv. uln. und ebenso das über dem Bogen gelegene

lockere Bindegewebe sind von kleinen Gefässen durchsetzt. Am 5. Finger ist das Fett von einer sehr grossen Menge kleinerer und auch grösserer Gefässe durchsetzt und geht continuirlich in die über den distalen Enden der 3 letzten Metacarpi gelegene auch stark vascularisirte Fettschicht der Hohlhand über. Doch ist die Cutis des kleinen Fingers nicht geröthet. Am 3. Finger ist das Fett teigig, ödematös, nicht geröthet. An den übrigen Fingern sind alle Theile normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Haut des kleinen Fingers und des distalen Theils der Handtellerhaut ergiebt ähnliche Bilder, wie die Hautschnitte des ersten Falles, nämlich Vermehrung mittelgrosser und grosser Gefässe mit mehrschichtiger aber sehr dünner Wand — nur einzelne mittelgrosse haben eine starke Muscularis und auch kernreiche Intima — und eine relative Verminderung der Capillaren, derartig, dass die Zahlen beider sich umgekehrt zu einander verhalten. Auch hier treten zuerst präcapillare und dann weiter in die Veränderung hinein Gefässe mit Muskelelementen auf. Ueberall findet sich eine mehr oder minder starke Infiltration mit Rundzellen, je nach dem wir uns näher oder weiter von einem Eiterherd befinden. Am kleinen Finger sind die oberen Cutisschichten vollkommen frei von der Gefässerweiterung, nicht aber in der Vola, wo sie von ebenso zahlreichen und weiten Gefässen durchsetzt sind, wie das Fett.

Hautschnitte vom Handrücken und vom 3. Finger zeigen als pathologischen Befund nur Infiltration mit Rundzellen.

Der Nerv. median. bietet dasselbe Verhalten wie im ersten Fall.

Ebenso kann auch von dem Muskelgewebe das in jenem Fall Beobachtete gelten, nämlich, dass sich Muskelelemente nur in der Wand der grösseren Gefässe finden, so dass wir z. B. an dem stark veränderten Musc. flex. dig. min., wo die Gefässe schon sehr erweitert sind, eine grössere Anzahl solcher mit Muskelelementen haben, dagegen im erst wenig veränderten ulnaren, also Ursprungstheil des Musc. adductor pollicis, wenig grosse mit Muskelelementen, dafür hauptsächlich kleinere und mittelgrosse, deren Wand aber kernreicher ist, als die der Capillaren. Der grössere radiale Theil dieses Muskels ist übrigens normal, so dass man an geeigneten Schnitten sehr schön den Uebergang von einfachen zu kernreichen, sich erweiternden Capillaren studiren kann. Neue Anlage von Gefässen kann man auch hier nicht nachweisen. Auch ist die Anzahl der Gefässe in einem Gesichtsfelde immer ungefähr die gleiche. Das Muskelgewebe selbst ist an den sehr stark veränderten Stellen ganz atrophisch. Die einzelnen Muskelfasern sind schmal und weit auseinandergerückt.

An Querschnitten der Art. uln. unmittelbar unter der Amputationsstelle sieht man mit schwacher Vergrösserung (Fig. 8) verschiedene Verdickungen der Wand. Besonders auffallend ist eine, die, übrigens schon makroskopisch deutlich erkennbar, fast die Hälfte der Wand einnimmt, ovale Gestalt hat und an ihren Enden pilzartig über die hierauf folgenden dünnen Stellen ragt, so dass hier ein schmaler Einschnitt des Lumens entsteht. Auch an der gegenüberliegenden Wand befinden sich Verdickungen theils mehr gleichmässig,

theils unregelmässig, abgesetzt, mit Einschnitten zwischen ihnen, die auf nicht verdickte, sogar sehr dünne Wandstellen führen. Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 9) sieht auch hier die Adventitia normal aus. Die Muscularis ist im Allgemeinen reducirt, sehr ungleich in ihrer Stärke und im Gegensatz zum vorigen Fall am schwächsten an den dünnen Wandstellen. Dabei ist sie hier nicht nur sehr schmal, sondern die Muskelkerne stehn auch weit auseinander und sind von mehr oder minder zahlreichen unregelmässigen Kernen durchsetzt. An einer Stelle ist sogar von Muscularis überhaupt nichts mehr zu sehn, und die Adventitia geht direct in die Intima über. Diese selbst ist auch hier, an den dünnen Stellen der Wand schon meist bedeutend dicker, wie normal, vor allem aber reicher an unregelmässigen Kernen, die den zwischen den Muskelzellen gelegenen gleichen. Die Lamina elastica interna ist nicht immer deutlich zu erkennen. Beim Uebergang in eine Verdickung, namentlich jene grosse, wird nun die Muscularis sofort breiter. Doch sieht sie nur in ihrer äussersten Schicht fest und solide aus. Je weiter nach innen, desto mehr treten zwischen ihren länglichen parallelen Kernen unregelmässige und rundliche Kerne auf, bis die Muskelkerne ganz schwinden und nur jene noch sichtbar sind, deren Zellen mit dazwischenliegenden nicht immer deutlich zu unterscheidenden Fasern den nun nach innen folgenden Haupttheil der verdickten Wand ausmachen. Uebrigens setzt sich an manchen Stellen die Muscularis auch schärfer von diesem Theil der Verdickung ab. Wieder an anderen dagegen schieben sich dichtgedrängte, nesterartige Massen von unregelmässigen Kernen bis in die äussersten Schichten der Muscularis vor oder sprengen einen Streifen von ihr ab, der dann isolirt in jenen Haupttheil hineinzieht. Für diesen kann im Allgemeinen gelten, dass seine Kerne am dichtesten nach der Muscularis hin stehn. Ihre Gestalt ist rundlich, unregelmässig oder länglich, dann aber kürzer wie bei den Muskelzellen. Am kernärmsten ist die innerste Zone, dicht am Lumen, namentlich im mittleren, also dem Theil der stärksten Verdickung. Hier finden sich nur vereinzelte schmale, den Muskelkernen ähnliche und zum Rande parallel gestellte Kerne. Dafür aber ist das Bindegewebe dazwischen deutlicher gefasert, die Verlaufsrichtung der Fasern dieselbe, so dass diese Zone viel Aehnlichkeit mit der im ersten Fall beschriebenen Uebergangsschicht hat. Eine Lam. elastica interna ist nicht zu unterscheiden. Die Endothelhaut ist dünn und nirgends wellig eingezogen. Ihre Kerne stehn sehr selten.

Etwa $^1/_2$ Ctm. tiefer, wie der eben beschriebene Querschnitt, sind die Intimaverdickungen nirgends so stark ausgesprochen, die Muskularis dementsprechend auch noch breiter und fester. Dazwischen finden sich dünnere Wandstellen, an denen die Muscularis lockerer und von unregelmässigen Zellen durchsetzt ist. Die Intima ist auch hier etwas verdickt und kernreicher.

Wieder etwa 1 Ctm. tiefer ist der grösste Theil der Wand stark verdünnt. Der übrige Theil ist bedeutend dicker und geht auf der einen Seite gleichmässig in die Verdickung über, während er sich auf der andern Seite scharf absetzt. Der dünne Theil, dessen Breite übrigens bei starker Vergrösserung auch noch sehr variirt, besteht aus einer zum Theil sehr atrophischen, kern-

armen, von unregelmässigen Kernen durchsetzten, zum Theil dort, wo die Verdünnung nicht so stark ist, mehr breiteren und festen Muscularis. An einigen Stellen ist sie sogar ganz geschwunden, so dass sich Adventitia und Intima berühren. Letztere ist im allgemeinen etwas gewuchert und übertrifft vielfach die Muscularis an Breite. Der dicke Abschnitt der Wand besteht fast lediglich aus einer ziemlich festen Muscularis, die meist bis dicht an das Lumen heranreicht, jedoch an mehreren Stellen von der sonst nicht verdickten Intima aus von zahlreichen, unregelmässigen Kernen durchwuchert ist.

Dasselbe Verhalten bietet die Wand der Ulnaris auch an tiefer gelegenen Stellen, dicht über dem Handgelenk.

Die Wand der Art. radialis zeigt unmittelbar unter der Amputationsstelle drei ebenfalls in das Lumen hervorragende, ovale Verdickungen, die aus dicht gedrängten unregelmässigen oder länglichen, zu den Muskelkernen senkrecht stehenden Kernen bestehen und alle 3 verschiedene Stufen dieses Wucherungsprocesses darstellen. Die erste lässt uns den Beginn desselben erkennen. Man sieht in der Gegend der tiefen Intimaschicht einen schmalen elliptischen Haufen von dicht gedrängten Kernen der oben beschriebenen Art, der in Folge dessen die innere Intimaschicht weder sehr in das Lumen vordrängt, noch die hier sehr starke Muscularis erheblich eindrückt. An der 2. Stelle ist dieser Haufen schon stärker und von runder Gestalt, die Muscularis unter ihm schon ziemlich bedeutend eingebuchtet und comprimirt. An der 3. Stelle (Fig. 10) ist er am stärksten und wieder mehr oval. Er ragt an seiner breitesten Stelle, also in der Mitte, mit einem Fortsatz tief in die Muscularis hinein. Die inneren Schichten derselben hören an der Grenze dieses Fortsatzes entweder plötzlich, wie abgebrochen auf oder reichen zerfasert noch etwas in ihn hinein, während ihre äusseren Schichten nach aussen von demselben vorbeiziehen. Die inneren Intimaschichten sind regelmässig und normal und heben sich sogar ziemlich scharf von dem an sie grenzenden Kernhaufen ab. Der übrige Theil der Wand ist meist gleichmässig dick mit kräftiger Muscularis und normaler Intima. An einigen Stellen aber ist die Wand ganz dünn, die Muscularis in ihr ganz atrophisch und kernarm, die Intima dagegen dicker und reicher an Kernen, von denen sich einige sogar zwischen die Muskelzellen erstrecken.

Etwas tiefer ist in der Wand der Radialis die Muscularis überall gut erhalten und die Intima mit Ausnahme einiger Stellen, wo sich in ihren tiefen Schichten leichte Anhäufungen unregelmässiger Kerne finden, nicht verdickt.

In der Nähe des Handgelenks ist die Muscularis in dem grösseren Abschnitt der Wand ebenfalls ziemlich stark und an einzelnen Stellen durch Kernanhäufungen in den tieferen Schichten der sonst normalen Intima etwas comprimirt. Der übrige kleinere Abschnitt ist dagegen auch hier schon stark verdünnt, seine Muscularis dünn und kernarm, die Intima dagegen breiter und etwas gewuchert.

3. Anamnese: Patient ist der 27 Jahre alte Acrobat J. V. aus Florenz. Die hereditären Verhältnisse sind auch bei ihm ohne Bedeutung. Er selbst will immer gesund gewesen sein. Im Alter von 8 Jahren verletzte er sich durch Schlag gegen einen Stein den Mitttlfinger der linken Hand auf der

Streckseite über dem 1. Interphalangealgelenk. An der hiernach entstandenen Narbe fiel ihm jedoch nichts auf. Erst etwa mit 12 Jahren bemerkte er namentlich beim Turnen, was er schon damals sehr eifrig betrieb, dass der linke Mittelfinger schwächer wie die übrigen und länger wie der Mittelfinger der rechten Hand war. Erst mit 20 Jahren bemerkte er jedoch ein Pulsiren in ihm, namentlich bei einer in der damaligen Zeit zugezogenen Contusion der linken Hand und noch später ein Anschwellen des Fingers. Seit 2 Jahren ungefähr hat sich dann diese Schwellung auf die Hohlhand in Gestalt von grossen pulsirenden Knoten fortgesetzt. Seit dieser Zeit wurde Patient durch sein Leiden doch schon etwas belästigt. So ermüdete ihm die linke Hand zum Beispiel sehr schnell beim Radfahren, das er vor 2 Jahren begann. Doch ist er bisher an der Ausübung seines Berufes noch nicht behindert worden. An Nasenbluten litt er zeitweise, namentlich im Alter von 22 bis 23 Jahren, recht stark. Auch wurde er des Oefteren durch Herzklopfen belästigt.

Status: Patient ist ein kleiner, aber sehr kräftig gebauter und musculöser Mann. Der linke Mittelfinger ist bedeutend dicker und länger wie der rechte. Er steht etwas krumm mit der Concavität nach dem Zeigefinger hin. Die Haut an ihm sieht blass aus und zeigt vereinzelte rothe Fleckchen. Die Oberfläche ist etwas uneben und runzlig. An der Uebergangsstelle in die Hohlhand liegt auf der radialen Seite eine erbsengrosse pulsirende Anschwellung. In der Hohlhand finden sich zwischen den Köpfen des 2. und 3. und des 3. und 4. Metacarpus 2 grosse pulsirende Knoten, von denen der erste etwa wallnuss-, der zweite haselnussgross ist. An dieselben reihen sich nach dem Handgelenk hin noch 4 kleinere pulsirende Knoten an, deren letzter schon ganz in der Nähe des Handgelenks, also ungefähr an der Anfangsstelle des oberflächlichen Hohlhandbogens liegt. Am Unterarm ist nichts Auffälliges sichtbar.

Beim Betasten fühlen sich der Finger und die Anschwellung in der Hohlhand weich an und sind leicht compressibel. Auch lassen sie, der Finger schwächer, die Hohlhand stärker Pulsation und letztere auch Schwirren erkennen. Die Radialis und Ulnaris sind im unteren Theil etwas stärker wie rechts, der Puls voller und weicher. An der Brachialis und Subclavia ist kein Unterschied bemerkbar. Der Herzstoss ist kräftig.

Hörbar ist über dem Finger, wie namentlich über der Anschwellung der Hohlhand ein mit dem Ansteigen des Pulses isochrones, blasendes, discontinuirliches Geräusch, nicht dagegen über den Arterien des Vorderarms. Die Herztöne sind rein, der 2. Aortenton etwas klappend.

Messung ergiebt:

1. Länge des Vorderarmes: l. 27 Ctm., r. 26 Ctm.
2. Länge des Mittelfingers: l. 11 Ctm., r. 10 Ctm.
3. Umfang des Mittelfingers: l. 8,5 Ctm., r. 7 Ctm.

Der Puls beträgt 74 vor und während der Compression der Brachialis, bei der das Pulsiren in der Geschwulst aufhört.

Zu der im Vorstehenden allerdings wohl sehr ausführlichen Beschreibung namentlich des pathologischen Befundes meiner Fälle glaubte ich mich insofern berechtigt, als einerseits, wenigstens der

Literatur nach, kaum jemals derartig für die pathologische Untersuchung günstige Fälle vorgekommen sind, andererseits aber ich bei den meisten Beobachtern ein näheres Eingehen auf die mikroskopischen Verhältnisse, besonders der Wandstructur der kleinen Gefässe vermissen musste. Ich hätte es trotzdem nicht gewagt, so weitschweifig zu sein, wenn ich nicht glaubte, aus meinen Beobachtungen doch noch einiges Wissenswerthe ermitteln und auch beweisen zu können, ohne dabei mit den Befunden anderer Beobachter, deren auf denselben beruhende Anschauungen allerdings in manchen Punkten abweichen, in Conflict zu gerathen.

Sehen wir nun, was sich aus unserem Befunde ergiebt.

Am besten beginnen wir wohl mit der Besprechung der mikroskopischen Beobachtungen, da manche der makroskopischen, klinischen und auch anamnestischen Erscheinungen uns erst bei einer genauen Kenntniss der histologischen Vorgänge des Krankheitsprocesses verständlich sein werden.

Wie sich aus der Beschreibung der Hautschnitte, die aus der Grenze der Teleangiektasie stammen, ergiebt, besteht der eigentliche Process der Neubildung zunächst nicht in einer Anlage von neuen Gefässen, sondern in einer Umwandlung von Gefässen niederer Ordnung in solche höherer Ordnung, indem die auf die kleinsten Arterien folgenden Capillaren zunächst eine kernreichere Wand bekommen und sich deshalb erweitern, da die vermehrten Zellen der Endothelschicht neben der Wandverdickung auch eine Flächenvergrösserung, mithin Erweiterung des Rohrs beanspruchen werden. Später werden dieselben dann durch Auftreten von Muskelzellen in der Wand unter zunehmender Erweiterung arteriell. Ob diese Muskelzellen sich aus den gewucherten Wandzellen der Capillaren umbilden, oder ob sie von den präexistirenden Muskelzellen der kleinsten Arterien gegen die Capillaren hin vorwuchern, lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Doch möchte ich das erstere annehmen, da einmal Uebergänge in der Form der Kerne bestehen und ausserdem die zuerst auftretenden Muskelzellen zu vereinzelt stehen, um durch Theilung der präexistirenden entstanden zu sein.

Was nun die Frage betrifft, ob auch eine Neubildung von Gefässen in dem Sinne einer neuen Anlage derselben, so dass sich ihre Zahl vermehrt, statthat, so möchte ich dieselbe bejahen. Bestimmt nachweisen lässt sie sich allerdings nicht. Doch lässt sie

sich vermuthen, da die in späteren Stufen der Veränderung, namentlich in der Nähe grösserer Gefässe auftretenden kleinsten Gefässe bei der sonst allgemeinen Erweiterung als neugebildet aufgefasst werden müssen und eine vergleichende Zählung in diesen Stufen auch dafür spricht. Jedoch halte ich diese neue Anlage und zwar gerade deshalb, weil sie nicht in den Anfangsstufen des Processes auftritt, auch nicht für das Wesentliche und Ursprüngliche desselben. Vielmehr glaube ich, dass, ebenso wie Virchow[1]) es für das cavernöse Angiom annimmt, die sich aus später zu erörternden Gründen stärker erweiternden Gefässe auf ihre Umgebung einen Reiz ausüben, der zur Production von Bindegewebe mit sich neubildenden Capillaren führt, ein den Krankheitsprocess allerdings unterstützendes, aber ihn nicht charakterisirendes Moment. Das Ursprüngliche bleibt also eine Vermehrung der Wandelemente präexistirender Gefässe, eine Neubildung, die nach der von Virchow über die Gefässgeschwülste aufgestellten Definition übrigens auch als Angiom zu bezeichnen ist und somit den von diesem Forscher unserer Krankheit gegebenen Namen rechtfertigt.

Diese Neubildung findet nun in allen Geweben von der Cutis bis auf die Knochen hin statt. Auffallend ist nur das im Muskelgewebe erst späte Auftreten von Muskelzellen in der Wand der sich erweiternden Gefässe, welche Erscheinung man sich vielleicht aus der Natur des Muskelgewebes, das, so lange es noch selbst fest und gut erhalten ist, die Muskelelemente der Gefässwand zunächst vertreten kann, erklären mag.

Das Product dieser Neubildung von Gefässelementen und der gleichzeitigen Erweiterung der betroffenen Gefässe ist nun doch unbedingt eine Vermehrung des Gesammtquerschnittes der Gefässbahn an dieser Stelle. Der Sitz dieser Querschnittsvermehrung aber ist, und das halte ich gerade für charakteristisch und bestimmend für die spätere Gestalt unseres Leidens, die Uebergangsstelle der kleinsten Arterien in die Capillaren und deren Anfangsgebiet. Denn die Folge hiervon ist, wie sich aus den physiologischen Gesetzen des Blutlaufes ergiebt, dass zwar mit der Erweiterung des Gesammtquerschnittes der mittlere Blutdruck sinkt, doch an diesen kleineren Gefässen, in denen bei normaler Weite

[1]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, Theil 1.

der Strom und mithin auch der Druck constant ist, bei Erweiterung, da doch die kleinsten Arterien direct in sie übergehen, ebenso gut Pulsation, das heisst ein wechselnder Druck eintreten muss, wie in diesen. Diesem wechselnden Druck aber, dessen Effect, wie ja überall in der Natur, viel stärker ist, wie ein seinem Mittelwerth gleichkommender constanter Druck, wird die Wand der kleinen Gefässe, zumal sie sich in einem Wucherungsprocess befindet, doch nicht gewachsen sein. Es treten darum gewissermassen als Compensation Muskelelemente in ihr auf, jedoch nicht reichlich genug, um nicht eine immer fortschreitende Dilatation der Gefässchen unter dem wechselnden Druck, der übrigens, wie wir später sehen werden, auch noch ein wachsender ist, eintreten zu lassen. Die Annahme von diesem compensirenden, mithin rein secundären Auftreten der Muskelelemente ist, glaube ich, darin gerechtfertigt, dass sich die Muskelzellen aus den gewucherten Wandzellen der Capillaren umbilden, dies jedoch nicht thun, wenn, wie beim Muskelgewebe, die zwischen ihnen liegende Substanz selbst contractil ist, sie also vertreten kann. Dass die Muskelelemente aber nicht ausreichend sind, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, dass die Muscularis bei fast allen der erweiterten Gefässe doch immer nur sehr schwach, meist ein- höchstens aber zweischichtig ist.

Durch die nun immer stärkere Ausdehnung der Gefässe und die gleichzeitig eintretende, durch den fortwährenden Reiz bedingte Neubildung von adventitiellem Bindegewebe um dieselben atrophirt das Zwischengewebe, welcher Art es auch sei, so dass schliesslich nur Gefässe und bindegewebige Zwischensubstanz, wie an der Stelle der stärksten Veränderung in unserem ersten Falle, übrig bleiben. Durch die in der Zwischensubstanz nach namentlich bei oberflächlicher Lage des Processes leicht eintretenden Erosionen häufigen entzündlichen Vorgänge mit Exsudation von Rundzellen und der dieser folgenden Schrumpfung, theils aber auch durch directe Verschmelzung von Gefässwänden erhält man zuletzt ein Gewebe, das dem eines cavernösen Angioms sehr ähnlich ist.

Kommen wir nun zu der Erklärung des Weiterschreitens der Dilatation auf die grösseren Gefässe, so ist ein anderer wichtiger Erfahrungssatz der Physiologen[1]) der, dass beim Uebergang eines

[1]) E. Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.

Rohrs in einen weiteren Theil der Druck, der vorher mit der Entfernung von der Bewegungsquelle, also bei den Blutgefässen vom Herzen, constant abnahm, an der Stelle des Ueberganges in die Erweiterung, sowie im Anfangstheile der Erweiterung ansteigt, um dann wieder allmälig abzunehmen. Ist es nun also zur Erweiterung eines präcapillaren Gefässes aus den obigen Gründen gekommen, so hat der unmittelbar vor der Erweiterung gelegene, noch nicht erweiterte Theil des betreffenden Gefässes einen vermehrten Seitendruck und bei inconstantem Strom in elastischen Röhren auch jedenfalls eine stärkere Pulsation zu erleiden. Hierdurch wird er zunächst zu einer Hypertrophie seiner Muscularis veranlasst, die wir als Arbeitshypertrophie aufzufassen haben. Ich schliesse dies daraus, dass wir in den Anfangsstufen unseres Processes regelmässig bei den sonst immer sehr dünnwandigen Gefässen vereinzelte mittleren Calibers mit verhältnissmässig sehr starker Muscularis finden, die ich als die präexistirenden aus den obigen Gründen hypertrophisch gewordenen kleineren Arterien auffasse. Bald wird jedoch nun dieser Hypertrophie eine Erweiterung folgen und damit die Bedingung für das Weiterschreiten derselben auf immer höher gelegene Theile gegeben sein.

Man könnte hier vielleicht einwenden, dass diese Erweiterung nicht unbedingt nothwendig sei, wenn nur die Hypertrophie der Muscularis hinreichend compensirend wirke. Jedoch denke ich mir, dass ebenso wie jedes andere musculöse Organ, zum Beispiel das Herz, durch vermehrte Arbeit hypertrophisch geworden, diese Arbeit bis zu einem bestimmten Zeitpunkte leistet, um dann aber atrophisch zu werden, so auch die zuerst hypertrophische Muscularis später durch Ueberarbeit atrophisch wird und nunmehr dem vermehrten Druck nachgiebt. Ein zweites wohl noch wichtigeres Moment für das Zustandekommen namentlich der unregelmässigen Dilatation besteht aber darin, dass der erhöhte Druck und die stärkere Pulsation irritirend auf die Intima wirken und dieselbe zur Wucherung ihrer besonders in den äusseren Theilen gelegenen Bindegewebselemente bringen, die theils die Muscularis comprimiren, theils in sie einwuchern und sie auflockern und so einen destruirenden Einfluss, zumal wenn in späteren Stadien Schrumpfung auftritt, auf sie ausüben.

Sehen wir uns nun nach Beweisen für die eben aufgestellten

Behauptungen um, so ist zunächst die Muscularis überall, selbst wenn gar keine Intimawucherung stattgefunden hat, wie an der Art. mediana, und überhaupt zumeist an den grösseren Arterien des ersten Falles, in den der eigentlichen Neubildung näher gelegenen Abschnitten schwächer, wie in entfernteren. Der destruirende Einfluss der zahlreichen, meist in höher gelegenen Arterien-Abschnitten im 2. Fall, wie in der Nähe der Amputationsstelle sich befindenden, circumscripten Intimawucherungen ist aus den beigegebenen Abbildungen sichtbar. Ebenso sind die wieder mehr in tieferen Theilen gelegenen und hier ständig vorkommenden verdünnten Wandstellen mit atrophischer Muscularis und unregelmässigen Kernen dazwischen als Product einer geschrumpften Intimawucherung, mithin als das Bild einer älteren Stufe dieses Processes aufzufassen. Schwieriger ist schon die Verdickung der Radialis im ersten Falle zu erklären. Doch glaube ich, dass sie auch zu dieser Categorie von Veränderungen gehört, da sich in der Mitte der Verdickung doch auch, wenn auch nicht sehr zahlreich, unregelmässige Kerne finden. Jedenfalls ist die Verdickung nicht durch eine Vermehrung der Muskelzellen bedingt, sondern die Zellen sind weiter auseinander gerückt. Die Zwischensubstanz, die man sich wohl von dem Bindegewebe der Intima herstammend denken kann, indem man den Process als einen mehr sklerotischen ansieht, ist vermehrt.

Die unter den ausgeführten Umständen eintretende, meist colossale Erweiterung der grösseren Gefässe hat nun aber auch noch andere Folgen. Denn da offenbar in sie eine grössere Blutmenge hineingeworfen wird, wird dadurch der Druck in den schon erweiterten kleinen Gefässen auch noch erhöht, so dass eine derartige Erweiterung, wie beschrieben, stattfindet. Andrerseits wird aber auch der anfangs nicht betroffene, nach den Venen zu gelegene Theil des Capillargebietes sich erweitern, die Communication mit den Venen, die sich nunmehr, auch in der Richtung nach dem Herzen zu fortschreitend, dilatiren, eine freiere. Dementsprechend finden wir, dass die feinen Capillaren, die anfangs zwischen den vermehrten präcapillaren Gefässen noch ziemlich zahlreich sind, schliesslich ganz schwinden, indem auch sie sich erweitern, ohne dass aber eine derartige Kernwucherung auftritt. Die Wand der erweiterten venösen Gefässe ist sehr dünn, wie sich aus Schnitten des Tumors auf dem Dorsum im ersten Fall ergiebt, wo die ganz

grossen Gefässe mit dünner Wand als solche aufgefasst werden müssen.

Ich komme nun zu einigen abweichenden Befunden anderer Beobachter. Wenn einige derselben, wie Kretschmann und namentlich Müller, die Intimaverdickung hauptsächlich an den kleineren Arterien, nicht, wie ich, an den grösseren sahen, so möchte ich dies doch nicht für einen wesentlichen Unterschied halten, da ich einerseits geringere Intimaverdickungen auch in meinen Präparaten an den kleinen Arterien fand, andrerseits die Intimaverdickung durchaus nicht, wie ja auch unsere Fälle lehren, constant ist, schliesslich aber auch die Erkrankung in den Fällen jener Beobachter noch nicht so lange bestanden hatte, mithin noch nicht so weit auf die grösseren Gefässe vorgeschritten war. Die von Heine gefundene Verfettung der Muscularis habe ich in meinen Präparaten nicht nachweisen können. Doch glaube ich wohl, dass, wenn ich die Präparate immer ganz frisch und aus möglichst viel Stellen der Arterienwand entnommen hätte, ich auch hie und da Verfettung gefunden hätte. Doch liess sich dies nicht machen, da ich einerseits die Arterien erst präpariren und deshalb die Präparate erst längere Zeit in Alkohol legen musste und andrerseits auch das mikroskopische Bild nicht zu sehr zerstören wollte. Ich halte die Verfettung überhaupt für etwas ganz Nebensächliches, die in der ihrer Arbeit nicht mehr gewachsenen, atrophirenden Muscularis, ebenso wie in dem atrophirenden Herzmuskel gelegentlich einmal Platz greift, ohne dass dies Regel ist. Jedenfalls möchte ich nicht mit Heine in ihr das Wesentliche des Krankheitsprocesses sehen. Ebenso kann ich mich auch nicht der Ansicht Müller's anschliessen, dass die Intimawucherung das Primäre sei. Diese sowohl, wie die einfache Atrophie der Muscularis sind rein secundär und mechanisch bedingt. Denn wäre dies nicht so, sondern handelte es sich, wie auch mehrfach angenommen, um einen progressiven, in den Gefässbahnen fortschreitenden Geschwulstprocess, so müsste derselbe auch auf diejenigen Seitenäste übergehen, die von einer durch diesen Process bereits ergriffenen erweiterten Arterie nach gesunden Theilen hingehen. Dies ist aber, wie ich überall an beiden Präparaten beweisen kann — ich erinnere nur an die Digitalarterien des 2. und 3. Fingers, Fall I, die Art. princeps pollicis, Fall I und II, die Art. interossea ant.,

Fall II — niemals der Fall; dieselben sind nie erweitert. Dass das Fortschreiten der Erkrankung der grösseren Arterien lediglich durch den Blutstrom bedingt ist, kann man ferner sehr schön an dem Verhalten der Hohlhandbogen unserer beiden Fälle studiren. Denn immer ist der den betreffenden Bogen hauptsächlich speisende Ast, also beim oberflächlichen der ulnare, beim tiefen der radiale stark erweitert, nicht umgekehrt, obgleich im ersten Falle die vom oberflächlichen Bogen abgehenden erweiterten Digitalarterien näher an dem radialen Ast und im 2. Falle bei dem tiefen Bogen umgekehrt entspringen und also, falls der Process nach Art einer Contagiosität in der Gefässwand fortginge, diese Aeste doch zuerst befallen sein müssten. Gegen die Contagiosität spricht schliesslich auch noch das ganz irreguläre durchaus nicht überall, wie unser erster Fall lehrt, gleichmässige Auftreten der Intimawucherung.

Die rein secundäre Erkrankung der grösseren Arterienstämme hat übrigens Mink auch schon hervorgehoben. Doch da ich seine Arbeit, die in Amsterdam erschienen ist, nicht im Original, sondern nur in einem kurzen, vorne wiedergegebenen Referat habe lesen können, weiss ich nicht, wie und ob er die secundären Veränderungen zu den primären in Beziehung bringt. Wagner, der den secundären Charakter auch betont, thut letzteres nicht. Er lässt es andrerseits sogar wieder zweifelhaft, ob es nicht doch ein fortschreitender Geschwulstprocess sei.

Ich komme nun zu der so häufig aufgeworfenen Frage, wie es kommt, dass ein ursprünglich einfaches Angiom arteriell werde. Man hat dies nach dem Vorgange von Heine und Schück immer damit erklärt, dass man sagte, es sei ursprünglich ein zur Geburt schon sichtbares oder noch latentes Angioma simplex angelegt, dass nun durch Traumen und dadurch bedingte Blutwellungen nach der betreffenden Gegend, ferner durch allgemeine fluxionäre Momente (Pubertät, Schwangerschaft) oder plethorische Constitution arteriell werde, und somit unsere Erkrankung als einen höheren Grad des einfachen Angioms hingestellt, der sich eben nur unter diesen Momenten ausbilde.

Wenn ich nun auch den Einfluss derartiger Momente in gewissem Sinne anerkennen werde, so steht, glaube ich, die Sache doch etwas anders.

Ich bin zu der im Folgenden niedergelegten Ansicht durch

eine genaue Untersuchung zahlreicher Präparate des Angioma simplex gekommen. Ich finde in denselben überall eine bald mehr in der Cutis, bald mehr im Fett auftretende, namentlich wieder in dem letzten gut zu beobachtende Wucherung von Capillaren, in Gestalt einer neuen Anlage derselben. Sie sind auch sehr kernreich, umwuchern die Fettzellen und verdecken dieselben schliesslich ganz, so dass man weiter nichts, wie gewundene Schläuche sieht, die nirgends Muskelzellen enthalten, mithin capillär, wenn auch hyperplastisch sind. Es ist dies doch ein von den in den Anfangsstufen unseres Processes gemachten Beobachtungen sehr abweichender Process. Denn hier tritt die neue Anlage von Capillaren vollkommen zurück gegenüber der Umwandlung der präexistirenden in Gefässe höherer Ordnung mit damit verbundener Dilatation.

Ich meine nun, dass auch in denjenigen Fällen unserer Erkrankung, wo von Geburt an eine Teleangiektasie sichtbar war, diese doch schon einen anderen Charakter hatte, wie das Angioma simplex, nämlich den von uns beobachteten. Zwar darf ich mir nicht verhehlen, dass ich einen ganz strikten Beweis hierfür nicht bringen kann, da ich ja den Anfangsprocess meiner Fälle nicht untersuchen konnte. Jedoch werden wir sehen, wie ich zu dieser Ueberzeugung gekommen bin.

Hätte nämlich die ursprüngliche Teleangiektasie die Gestalt eines Angioma simplex gehabt, so könnte man den jetzt an ihrer Grenze zu beobachtenden Process doch auch nur als secundär auffassen, nämlich so, dass von einer kleinsten Arterie ein Endast in das Angiom, der andere in das daneben liegende gesunde Gewebe hineingeht, dass nun der den angiomatösen Theil versorgende sich unter vermehrter Blutaufnahme erweitert, diese Erweiterung auf den gemeinsamen Stamm übergeht, der ebenfalls eine vermehrte Blutzufuhr erhält, die schliesslich auch in den noch nicht erweiterten, zum Gesunden führenden Ast eindringt und ihn unter Hypertrophie seiner Wandungen bis in die capillaren Endzweige hinein dilatirt.

Auf diese rein mechanische Weise könnte man sich nur das Weiterschreiten des Processes erklären, wenn man nicht an eine spontane Zellwucherung und Erweiterung der kleinsten Gefässe glauben und jenes Weiterschreiten nicht identisch mit dem anfänglichen Neubildungsprocess halten wollte.

Dieser einzig möglichen Annahme habe ich zunächst entgegen-

zusetzen, dass ich, wie schon in einem anderen Sinne hervorgehoben, an grösseren in gesundes Gewebe führenden, wenn auch von sehr stark erweiterten Arterien abgehenden Aesten niemals eine Erweiterung gefunden habe, mithin auch keinen Grund einsehe, dies für die kleinsten Arterien anzunehmen. Ganz besonders spricht aber gegen die obige Annahme der rein mechanischen Ausbreitung einmal, dass in unserem ersten Falle die Gefässerweiterung in der Cutis etwa $^1/_2$ Ctm. weiter ins Gesunde reicht, wie im Fett, was bei mechanischer Ursache wohl nicht der Fall wäre, da doch im Allgemeinen die kleinsten Arterienstämme local sich entsprechende Stellen der verschiedenen Hautschichten versorgen, das feste Cutisgewebe aber entschieden länger einer mechanischen Dilatation seiner Gefässe widerstehen würde, wie das lockere Fettgewebe. Ferner ist im zweiten Fall über dem kleinen Finger, dem zuerst erkrankten Theil, die Cutis überhaupt nicht betheiligt, dagegen die unmittelbar nach der Tiefe darangrenzenden Schichten schon recht erheblich, was auch nicht mit der Annahme des mechanisch bedingten Fortschreiten übereinstimmt, da bei Jahre langem Bestehen die Cutisgefässchen denn auch schon ergriffen seien müssten, zumal sie in der Hohlhand, wo der Process jünger ist, afficirt sind.

Können wir aus diesen Gründen nicht annehmen, dass das beobachtete Weiterschreiten des Processes durch mechanische Momente bedingt ist, so kann es nur eine spontane Neubildung der beschriebenen Art sein und es wäre nun doch geradezu gesucht, wollten wir für den anfänglichen Process eine andere Art der Neubildung, nämlich wie sie im Angioma simplex statt hat, annehmen, zumal wir ja in unserem ersten Fall gesehen haben, dass auch eine einfache Erweiterung der Cutisgefässchen klinisch als Teleangiektasie erscheinen kann.

Ich bin daher der Ansicht, dass die Annahme der verschiedenen Beobachter, namentlich Heine's und Schück's, unsere Erkrankung gehe aus dem Angioma simplex hervor, sei sogar nur eine spätere Stufe desselben, darauf beruht, dass sie die von vielen Patienten angegebene angeborene Teleangiektasie ohne Weiteres als Angioma simplex angesehen haben.

Dies halte ich nach den obigen Ausführungen nicht für richtig, sondern glaube, dass der Charakter der ursprünglichen Teleangiektasie bereits ein anderer, wie beim Angioma simplex war, indem

von vorne herein das Wesentliche desselben in der Erweiterung des Uebergangsgebietes der Arterien in die Capillaren bestand, wie ich überhaupt glaube, dass für die spätere Gestalt eines Angioms neben der Art der Neubildung auch der Ort derselben im Capillargebiet von grosser Bedeutung ist. Eine Verwandschaft unseres Leidens mit dem Angioma simplex besteht insofern, als dies eine frühere Stufe desselben darstellt, nicht.

Dieser Auffassung widerspricht auch nicht die Thatsache, die, wie wir schon sahen, viel zu der Annahme von der Verwandschaft beider Erkrankungen beigetragen hat, nämlich, dass die alleinigen Prädilectionssitze unseres Leidens, Kopf, Hand und Fuss auch der hauptsächliche Sitz des Angioma simplex sind. Denn eben so gut, wie die beim Angioma simplex stattfindende Neubildung diese Orte bevorzugt, könnte auch eine andere Art von Gefässneubildung, wie wir sie für unsere Erkrankung nachgewiesen, das gleiche thun. Dabei würde der von Virchow angenommene Einfluss fötaler Entwickelungszustände, wie des Verschlusses der Kiemenspalten, vollkommen seine Geltung behalten.

Es würde diese Auffassung sogar das Wunderbare jener anderen beseitigen, dass in den bisher beobachteten 150 Fällen unsere Erkrankung noch nie an anderen Körperstellen, wie Kopf und Extremitäten, aus einem Angioma simplex sich entwickelte, obgleich fluxionäre und auch local traumatische Einflüsse auch einmal bei Individuen mit Angioma simplex an anderen Körperstellen, wo es doch auch nicht so ganz selten ist, vorhanden gewesen sein werden. Vielmehr würde sich die Sache so darstellen, dass die dem Angioma arteriale racemosum eigenthümliche Gefässneubildung bisher nur an den genannten Stellen beobachtet wurde.

Uebrigens will ich den Einfluss fluxionärer Momente, wie Pubertät, Schwangerschaft, locale Entzündung und der plethorischen Constitution nicht völlig leugnen, ihn jedoch auf einen den Process nur beschleunigenden, also rein unterstützenden zurückdrängen.

Kommen wir nun zu der letzten Frage, wie es denn überhaupt zu solchen Wucherungen kommt, so gelangen wir in der Beantwortung derselben allerdings nicht weiter, wie überhaupt bei den Geschwülsten. Es bleibt hier ganz dem Belieben des Einzelnen überlassen, welcher Theorie er huldigen will. Ich persönlich möchte mich allerdings auch der Cohnheim'schen anschliessen, indem

ich ebenso wie Schück gerade in den Gefässgeschwülsten eine Illustration für die Cohnheim'sche Lehre sehe.

Auch darin stimme ich mit Schück überein, dass die traumatisch entstandenen Fälle sich nicht aus den neugebildeten Gefässen der Narbe entwickeln, sondern dass das Trauma und vielleicht auch die Narbe auslösend auf eine noch latente Teleangiektasie unserer Art wirken. Denn es wäre doch zu wunderbar, wenn bei der gewaltigen Menge von täglichen Quetschwunden so überaus selten ein Rankenangiom aus ihrer Narbe entstände.

Ich sage daher, indem ich kurz die Hauptpunkte der obigen Ausführungen wiederhole: „Das Angioma arteriale racemosum entwickelt sich aus einer fötal angelegten, entweder bei der Geburt bereits eklatanten, oder noch latenten, erst später auftretenden für dasselbe typischen Neubildung von Gefässelementen, deren für die spätere Gestalt des Leidens ausschlaggebender Effect die Erweiterung des Gefässdurchschnittes an der Stelle des Anfangsgebietes der Capillaren (von den Arterien aus gerechnet) ist. Die Neubildung kann alle an der betreffenden Stelle vorkommenden Gewebe einzeln oder zu mehreren betreffen. Sie beginnt an einer in der fötalen Anlage am meisten disponirten Stelle und schreitet nur innerhalb jener Anlage, nicht aus mechanischen Gründen fort. Nach den bisherigen Beobachtungen ist ihr Sitz auf den Kopf inkl. Hals und die Extremitäten beschränkt. Ein die Anlage treffendes Trauma beschleunigt die Auslösung der Neubildung. Die an den zuführenden Arterien auftretende Dilatation ist durch vermehrten Blutdruck, also rein mechanisch bedingt, indem die Muscularis erst durch vermehrte Arbeit hypertrophisch, dann theils spontan, theils unter Bindegewebswucherung von der Intima aus atrophisch wird. Sind die grösseren Arterien bereits erweitert, so müssen sich auch die Venen erweitern. Fluxionäre und plethorische Zustände können durch vermehrten Druck auf die Gefässwände sowohl den Process der Neubildung, wie den der sekundären Arterienerweiterung beschleunigen."

In unseren Fällen verhält sich die Sache nun so, dass beim ersten die Neubildung alle Gewebe, von der Cutis bis auf die Knochen betrifft, während im zweiten die Cutis des kleinen Fingers frei bleibt, also jedenfalls nicht fötal mit disponirt war, in der Hohlhand dagegen mit betroffen wurde. Dem entspricht auch, dass Patient in

der Vola eine rothe Verfärbung bemerkte, während der kleine Finger durch Erweiterung der tieferen Gefässe blass-livid aussah, weshalb ich glaube, dass auch in unserem dritten Fall die Cutis nicht betheiligt ist. Alle diese Theile versorgenden Arterien sind stark erweitert. Die auf dem Handrücken zum Rete carpi dorsale sich vereinigenden bilden jenen Tumor, wie überhaupt die eigentliche Schwellung der erkrankten Partien weniger durch die Neubildung, wie durch die Erweiterung der zuführenden Arterien zu Stande kommt.

An den grossen Arterienstämmen ist auffallend, dass die unregelmässige Erweiterung ganz local begrenzt auftritt. Es scheint dies bei näherer Betrachtung mit der Umgebung des betreffenden Gefässes zusammenzuhängen, indem eine Schlängelung resp. aneurysmatische Erweiterung des Gefässrohrs immer nur dort eintritt, wo Platz dazu vorhanden ist, während, wo dies nicht der Fall ist, wie z. B. in einem Muskelkanal, die Erweiterung gleichmässig ist. Denn sicher hat am Vorderarm die Art. radialis für eine unregelmässige Erweiterung am meisten Platz im mittleren Drittel, während sie im oberen in einem Muskelkanal verläuft, im unteren aber durch straffe Fascien beengt ist. Dementsprechend finden wir auch an der Radialis des ersten Falles eine bereits stark ausgesprochene, im zweiten Fall eine beginnende Schlängelung im mittleren Drittel. Noch deutlicher tritt der Einfluss der Umgebung aber an dem tiefen Endast der Radialis im 2. Fall hervor. Derselbe bäumt sich in der hier stark entwickelten Tabatière, wo er ja nur von lockerem Bindegewebe umgeben ist und in Folge dessen viel Platz hat, förmlich auf, um von der Stelle ab, wo er zwischen die Muskeln des Daumenballens tritt, vollkommen glatt zu verlaufen.

Ich glaube, beiläufig bemerkt, aus diesem Einfluss der Umgebung, auch die von Bruns ausgesprochene Thatsache erklären zu dürfen, dass die Kopfarterien von allen Arterien am meisten disponirt sind, sich zu schlängeln und aneurysmatisch zu erweitern, in der Meinung, dass die Arterien nirgends besser Platz haben, wenigstens nach der Oberfläche hin sich auszudehnen, als am Schädel, wo sie nur von der Haut bedeckt sind.

Hinsichtlich der Contractur der Finger schliesse ich mich der Erklärung an, die Herr Dr. König bei der Vorstellung des ersten Falles in der medicinischen Gesellschaft gab. Er war der Ansicht,

dass die Flexionscontractur wohl nur durch den Nichtgebrauch zu erklären sei, da die auf dem Dorsum und in der Vola ziemlich gleiche Veränderung der Sehnen eine andere Erklärung nicht zuliesse. Ich bin durch die erst später mögliche Untersuchung des zweiten Falles, wo auf dem Dorsum keine Veränderung und doch Flexionscontractur vorhanden war, zu der Ansicht gekommen, dass neben dem Nichtgebrauch auch das Mitergriffensein der Palmaraponeurose und vielleicht auch der Musc. lumbricales das Zustandekommen der Flexion begünstige. Die ulnare Abductionsstellung der Finger erklärte Herr Dr. König damit, dass der Musc. abducens dig. V. und der Musc. inteross. IV. functionsfähig geblieben sind, während alle übrigen in der Seitenrichtung wirkenden Muskeln an der Geschwulstbildung sich betheiligen, dass sich infolgedessen der 4. und 5. Finger in ulnare Abduction stellen und ihnen folgen.

Das klinische Bild nun ist auch in unseren Fällen das so oft beschriebene, eine pulsirende Geschwulst, erweiterte und geschlängelte zuführende Arterien, die ebenfalls stark pulsiren und wie auch die Geschwulst Sausen und Schwirren erkennen lassen. In der Geschwulst lassen sich einzelne pulsirende Stränge nicht so deutlich erkennen, wie Schück das verlangt. Ueberhaupt, meine ich, sind die von Schück so streng geforderten klinischen Symptome mehr für die Fälle am Kopf, namentlich am Schädel passend, wenn seine Arbeit auch wohl eine allgemeine ist, seine Statistik wenigstens auch die nicht am Kopf vorkommenden Fälle umfasst. Denn es ist, wenn die Geschwulst an der Hand oder am Finger sitzt, nicht gut möglich, dass die zuführenden Arterien von allen Seiten in sie einmünden, auch können sie entsprechend ihrer anatomischen Lage an den Extremitäten nicht rankenförmig hervortreten. Ferner kann man in unseren Fällen sehr gut durch die Compression des einen Hauptstammes, nämlich der Brachialis, die Pulsation in der Geschwulst zum Stehen bringen, was am Kopf natürlich, wo die Arterien beider Körperhälften vielfach mit einander anastomosiren, nicht möglich ist, ebenso wie die beiden ersten Punkte hier zutreffen müssen, da die Arterien hier ein reich verzweigtes über die ganze Schädeldecke hinziehendes Netz bilden und dicht unter der Oberfläche liegen, ausserdem aber aus oben erörterten Gründen sich viel leichter und stärker erweitern werden. Dagegen kann ich ein anderes von Schück auch scharf betontes Moment auch

für unsere Fälle gelten lassen, zumal es für die Differentialdiagnose des Rankenangioms von dem damit am leichtesten zu verwechselnden Aneurysma arterio-venosum in Betracht kommt. Es ist dies die über die Geschwulst, wie die zuführenden Arterien ziemlich gleichmässig, wenn nach unseren Fällen auch nicht derartig gleichmässig, wie Schück verlangt, vertheilte Pulsation mit Schwirren, das beim Aneurysma arterio-venosum nur an der Stelle der Communication deutlich ist und nach auf- und abwärts davon schnell kontinuirlich abnimmt.

Das ziemlich plötzlich an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Vorderarms im ersten Fall eintretende Nachlassen der Intensität des Schwirrens ist neben dem Aufhören der Schlängelung der Radialis an dieser Stelle jedenfalls auch durch die Dickenzunahme der über den Arterien gelegenen Weichtheile im oberen Drittel bedingt. Das Schwirren selbst ist übrigens, wie von Wahl[1]) allgemein für die Gefässe nachwies, durch Strudel erzeugt, die sowohl an der Uebergangsstelle in eine Erweiterung eines Rohrs, wie an starken Biegungen entstehn müssen.

Dass in allen 3 Fällen die betreffende Extremität verlängert ist, beruht, wie schon andere Beobachter hervorhoben, wohl auf der durch stärkeren Blutzufluss bedingten besseren Ernährung.

Ich habe nun bei den klinischen Erscheinungen noch einer Beobachtung zu gedenken, nämlich der Pulsverlangsamung bei vollständiger Compression der Brachialis. Es ist dies Phänomen bisher erst in 2 Fällen beobachtet, die, wenn auch nicht in die Statistiken des arteriellen Rankenangioms aufgenommen, sondern wegen der gleichzeitigen starken Venenerweiterung als Phlebarteriectasien im Sinne Weber's[2]) angesehn, doch vielleicht nur weiter gediehene Fälle unseres Leidens waren, zum Mindesten aber in den für diese Erscheinung verantwortlichen Momenten mit demselben übereinstimmten. Das erste Mal wurde sie von Nicoladoni[3]) im Jahre 1875 an der oberen Extremität, also auch bei Compression der Brachialis, das zweite Mal von Israel[4]) 1874 an der unteren bei Com-

[1]) v. Wahl, Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1885. No. 258.
[2]) O. Weber, Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. 1882. Bd. II. Abth. 2.
[3]) Nicoladoni, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 18. 1875.
[4]) Israel, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 21. 1876.

pression der Femoralis beobachtet. Nicoladoni glaubte, die Pulsverlangsamung sei bedingt durch den bei Compression stärker auf den oberen Abschnitt der Arterie wirkenden Druck, der denselben plötzlich stärker dilatire und dadurch auf den in unmittelbarer Nähe der Wand gelegenen Nerv. vagus einen sich in Pulsverlangsamung umsetzenden Reiz ausübe. Gegen diese Erklärung sprach die Beobachtung Israel's an der untern Extremität. Israel suchte den Grund für die Aenderung des Pulses nun in der durch die Compression bedingten plötzlichen Ausschaltung eines grossen Stromgebietes bei gleichbleibender strömender Masse, wodurch ein grösseres Blutquantum in die übrigen Körperarterien einträte. Die hierdurch vermehrten Widerstände suche das Herz durch kräftigere und langsamere Pulsation zu überwinden. Wenn es nun auch nach unseren Fällen, von denen nur der erste, bei dem die Arterien des rechten Armes betroffen waren, das Phänomen der Pulsverlangsamung bot, fast so scheinen könnte, als würde die Ansicht Nicoladoni's durch sie bestätigt, indem doch rechts der Connex des Nerv. vagus mit der Subclavia ein innigerer ist, wie links, möchte ich doch die Erklärung Israel's für richtiger halten, da sie einerseits beide Fälle, die Nicoladoni'sche aber nur den eigenen erklären kann, andererseits aber sich auch auf sehr genau von Israel angegebene physiologische Beobachtungen stützt. Der Umstand, dass nur in dem ersten unserer Fälle die Pulsänderung eintrat, beruht wohl darauf, dass in ihm das Leiden am weitesten vorgeschritten war. Denn je freier die Communication der Arterien mit den Venen bereits ist, desto plötzlicher muss, wie Israel betont, die Drucksteigerung in den übrigen Arterien sich geltend machen, da das Blut schnell aus dem ausgeschalteten Stromgebiet zum Herzen abfliesst.

Was noch die in 2 unserer Fälle zu constatirende Verstärkung des Herzschlages betrifft, so glaube ich, dass sie, wenigstens bestimmt im ersten Falle, nicht durch plethorische Constitution, sondern secundär durch vermehrte Herzarbeit, bedingt ist, während man im 3. Falle wegen des zeitweise starken Nasenblutens auch an die Einflüsse plethorischer Constitution denken könnte.

Schliesslich scheint mir die im 2. Falle ein halbes Jahr nach der Operation beobachtete Rückbildung der Art. brachialis ein Beweis

für die rein secundäre Art der Erkrankung der grösseren Arterien zu sein.

Was nun zum Schluss die Therapie angeht, so kann ich wohl auf die sich mit derselben sehr ausführlich befassenden Arbeiten Heine's, Körte's und für die obere Extremität auch Wagner's, der bei allen Fällen seiner Statistik die eingeschlagene Therapie angiebt, verweisen, und will nur den einen, überall bestätigten Satz wiederholen, dass die einzige vollkommen im Erfolg sichere Behandlung die Entfernung mit dem Messer ist, sei es die Exstirpation der Geschwulst, namentlich am Kopf anzuwenden, sei es die Amputation resp. Exarticulation des betroffenen Gliedes. Deswegen, sowie wegen der voraussichtlich nie wieder zu erlangenden Gebrauchsfähigkeit und schliesslich auch wegen der Aussichtslosigkeit irgend einer erfolgreichen Behandlung des ulcerösen (Fall I) und phlegmonösen (Fall II) Processes war in unsern beiden ersten Fällen die Amputation indicirt. Für den dritten Fall war die Sache allerdings anders. Patient wollte den Finger bei seinem Beruf nicht gern missen. Auch war der Erfolg einer Exarticulation desselben zweifelhaft, da man nicht wissen konnte, ob die Neubildung nicht auch schon in der Hohlhand Platz gegriffen hatte. Es wurde daher beabsichtigt, Alkoholinjectionen zwischen die Gefässe zu machen, welche Methode in der neueren Zeit schon mehrfach gute Erfolge gehabt hat, und die Wirkung derselben durch Suspension und Compression, sowie eventuell auch Unterbindung der Ulnaris, die alle drei allein vollkommen unwirksam sind, zu unterstützen. Ueber den Erfolg eines solchen combinirten, bisher noch nicht geübten Verfahrens kann ich leider noch nicht berichten, da Patient sich einer doch mehrere Wochen erfordernden Behandlung wegen eines schon für die nächste Zeit nach Budapest angenommenen Engagements nicht unterziehen wollte.

Am Schlusse dieser Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath v. Bergmann für die liebenswürdige Ueberlassung der von mir beschriebenen Fälle, sowie das meiner Arbeit entgegengebrachte Wohlwollen, Herrn Dr. König aber für die Anregung zu derselben und die gütige Unterstützung bei der Ausführung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich benutze ferner die Gelegenheit, Herrn Dr. Hein vom I. anatomischen Institut für die Injektion des ersten Präparates, Herrn Dr. Frohse und Herrn Dr. Claus für die Anfertigung der Zeichnungen aufs Wärmste zu danken.

Die Tafeln, auf welche im Text hingewiesen wird, befinden sich im „Archiv für klin. Chirurgie", Bd. 55, Heft 2, und „Arbeiten aus der chirurgischen Klinik", Bd. 12.

Thesen.

I.

Das Angioma arteriale racemosum entwickelt sich aus einer für dasselbe typischen Gefässneubildung.

II.

Beim Hydrocephalus chronicus ist die Punction indicirt.

III.

Die manuelle Ausräumung des Uterus nach Aborten ist im Allgemeinen dem Curettement vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hans Engelbrecht, evangelischer Confession, wurde am 28. März 1874 als ältester Sohn des Rittergutsbesitzers auf Boltenhagen, jetzigen Kaufmanns zu Berlin, W. Engelbrecht zu Boltenhagen i. P. geboren. Er wurde bis zum 13. Lebensjahre im Hause seiner Eltern unterrichtet, besuchte darauf $1^1/_2$ Jahre das Gymnasium zu Kolberg, dann das Friedrichs-Gymnasium zu Berlin, welches er Ostern 1893 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er studierte seitdem in Berlin, bestand im Winter-Semester 1894/95 die ärztliche Vorprüfung, genügte im Sommer-Semester 1895 beim 3. Garde-Regiment z. F. seiner Dienstpflicht mit der Waffe und bestand am 26. Februar 1897 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

von Bergmann, Du Bois-Reymond, Busch, Engler, Ehrlich, Fassbender, Fischer, Gebhard, Gerhardt, Gusserow, Heubner, Hertwig, Jolly, Israel, Klemperer, König, Kundt, J. Lewin, Liebreich, Leyden, Mendel, Nagel, Nasse, Olshausen, Rawitz, Rubner, E. F. Schulze, Schweigger, Silex, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.